Nr. 3. 18. stycznia 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Jan CZEKANOWSKI.

Lwów.

Wyniki badań serologicznych wojskowego zdjęcia antropologicznego *).

Już dawno zauważono, że surowica ludzka aglutynuje krwinki niektórych osobników, nie aglutynując nigdy krwinek tegoż samego osobnika. Początkowo przypisywano to zjawisko stanom chorobowym. Później badania Landsteinera, jego uczniów i następców doprowadziły do wyróżnienia u człowieka 4 kategoryj serologicznych. Stwierdzono przytem, że surowica osobników kategorji I aglutynuje krwinki osobników trzech pozostałych kategoryj, surowica II kategorji — krew III i IV kategorji, surowica III — krew II i IV kategorji, a surowica IV kategorji nie aglutynuje krwi żadnej kategorji.

Wyniki te zobrazowuje poniższe zestawienie:

	Kategorje	Krwinki			
		I	II	III	IV
Surowica	I	−	+	+	+
	II	−	−	+	+
	III	−	+	−	+
	IV	−	−	−	−

Badania Dungerna i Hirszfelda nad dziedzicznością właściwości serologicznych doprowadziły do przeświadczenia, że wchodzą tu w rachubę prawa Mendla. Przyczem przyjęło się oznaczanie kategorji I jako 0, II jako A, III jako B, a IV jako AB. Daje to wyraz poglądowi, że ta ostatnia posiada właściwości II i III. Interpretacja polega tu na przypuszczeniu, że surowica I ma przeciwciała anti- A i anti- B, surowicy II kat. brak przeciwciała anti- A, surowicy III kategorji — przeciwciała anti- B, a surowicy IV kategorji brak obydwu.

Fakt rozróżniania czterech kategoryj serologicznych przy założeniu praw Mendla nasuwa dwie możliwe interpretacje:

I. Istnieją dwie grupy biologiczne i krew ma dwie cechy niezależne.

II. Istnieją trzy grupy biologiczne i krew ma jedną cechę.

Pierwszą wysunął Hirszfeld, drugą Bernstein. Zgodność z postrzeganemi faktami rozstrzygnąć musi o tem, która z nich odpowiada rzeczywistości. Rozpatrzymy je po kolei.

I. Interpretacja.

Jeśli surowica ma dwie cechy, i co do pierwszej odróżniamy kategorje A i a, a co do drugiej B i b, i przypuścimy, że pierwsze weszły w skład mieszaniny w ustosunkowaniu $p + q = 1$, a drugie w ustosunkowaniu $r + s = 1$, to ustosunkowanie liczebności poszczególnych kombinacyj elementów strukturalnych A, a, B, b, dają człony wyrazu:

$$(p + q)^2 (r + s)^2 = 1.$$

Unaocznia to następujące zestawienie wszelkich możliwych kombinacyj:

Kombinacje Liczebności	AA p^2	Aa $2pq$	aa q^2
BB r^2	AA BB p^2r^2	Aa BB $2pqr^2$	aa BB q^2r^2
Bb $2rs$	AA Bb $2p^2rs$	Aa Bb $4pqrs$	aa Bb $2q^2rs$
bb s^2	AA bb p^2s^2	Aa bb $2pqs^2$	aa bb q^2s^2

A zatem, uwzględniając, że $p + q = 1$ i $r + s = 1$, kombinacje w skład których wchodzi zarówno A, jak też i B, posiadają liczebność:

$$(AB) = p^2r^2 + 2pqr^2 + 2p^2rs + 4pqrs = (1-q^2)(1-s^2).$$

Kombinacje w skład których wchodzi jedynie A, a nie wchodzi B, posiadają liczebność:

$$(A) = p^2s^2 + 2pqs^2 = s^2(1-q^2),$$

i analogicznie:

$$(B) = q^2r^2 + 2q^2rs = q^2(1-s^2),$$

i kombinacja aabb posiada liczebność:

$$(R) = q^2s^2.$$

Trzy równania ostatnie pozwalają nam obliczyć:

$$s^2 = \frac{(R)}{(B) + (R)}; \quad q^2 = \frac{(R)}{(A) + (R)}.$$

Znając te wielkości możemy na podstawie wzoru:

$$x = (1-q^2).(1-s^2) = \frac{(B).(A)}{\{(B) + (R)\}.\{(A) + (R)\}}$$

obliczyć teoretyczną liczebność kategorji AB. Zgodność tego obliczenia z wielkością (AB), stwierdzoną drogą bezpośredniej obserwacji, zadecyduje o wartości powyższej interpretacji.

Otóż badania Hirszfelda nad Anglikami dały:

$$(A) = 43{,}4; \; (B) = 7{,}2; \; (AB) = 3{,}0; \; (R) = 46{,}4;$$

a zatem:

$$q^2 = \frac{464}{898}; \quad s^2 = \frac{464}{536};$$

$$x = \frac{434}{898} \cdot \frac{72}{536} = 6.49.$$

Przeliczając w ten sposób wyniki badań Hirszfelda [1]) otrzymamy:

	Ilość	A	B	R	AB obserw.	AB oblicz.	Różnica
Anglicy	500	43,4	7,2	46,4	3,0	6,5	+ 3,5
Francuzi	500	42,6	11,2	43,2	3,0	10,2	+ 7,2
Włosi	500	38,0	11,0	47,2	3,8	8,4	+ 4,6
Serbowie	500	41,8	15,6	38,0	4,6	8,4	+ 3,8
Grecy	500	41,6	16,2	38,2	4,0	15,5	+11,5
Bułgarzy	500	40,6	14,2	39,0	6,2	13,6	+ 7,4
Rosjanie centr.	400	33,6	21,2	41,2	4,0	15,3	+11,3
Rusini	111	25,2	23,4	41,4	9,9	13,7	+ 3,8
Sybiracy	322	30,5	23,0	40,3	6,0	15,7	+ 9,7
Rosjanie półn.	83	28,5	26,2	37,0	8,3	18,0	+ 9,7
Żydzi	500	33,0	23,2	38,8	5,0	17,2	+12,2
Turcy	500	38,0	18,6	36,8	6,6	17,1	+10,5
Arabi	500	32,4	19,0	43,6	5,0	12,9	+ 7,9
Murzyni	500	22,4	29,2	43,2	5,0	13,8	+ 8,8
Malgasze	342	26,5	23,7	45,5	4,5	12,3	+ 7,8

*) Wojskowe zdjęcie antropologiczne, przeprowadzane od 4-ch lat pod kierownictwem dr. Jana Mydlarskiego, postawiło Polskę w rzędzie krajów najlepiej zbadanych pod tym względem.

[1]) Hirschfeld, L. et H. Hirschfeld. Essai d'application des Méthodes Sérologiques au problème des Races. L'Anthropologie 1918–1919, Tome XXIX, p. 505—537.

Tak wielkie rozbieżności pomiędzy teoretycznem oczekiwaniem, a wynikiem obserwacji stwierdzają niedopuszczalność powyższej interpretacji, wysuniętej przez Hirszfelda. Przejdziemy do interpretacji drugiej.

II. Interpretacja.

By trzy grupy biologiczne przy krzyżowaniu dawały nam 4 kategorje, co do surowicy należy przypuścić, że dwie pierwsze dają nam przy krzyżowaniu grupę mieszaną, a obydwie dominują w stosunku do trzeciej, i mieszańców powstałych przy krzyżowaniu z trzecią wskutek tego nie jesteśmy w stanie wyróżnić.

Skład mieszaniny z trzech składników, które weszły w ustosunkowaniu:

$$p + q + r = 1$$

daje nam wzór:

$$(p + q + r)^2 = p^2 + 2\,pq + q^2 + 2\,pr + 2\,qr + r^2 = 1$$

Jeśli p i q oznaczają liczebności elementów dominujących względem trzeciego o liczebności r, to możemy ujmować obserwowane liczebności:

$$(A) = p^2 + 2\,pr;$$
$$(B) = q^2 + 2\,qr;$$
$$(AB) = 2\,pq;$$
$$(R) = r^2.$$

Na tej podstawie możemy obliczyć:

$$p = -\sqrt{(R)} + \sqrt{(R) + (A)} = 1 - \sqrt{(B) + (R)};$$
$$q = -\sqrt{(R)} + \sqrt{(R) + (B)} = 1 - \sqrt{(A) + (R)};$$
$$r = \sqrt{(R)}.$$

Zgodność powyżej obliczonych wartości z wzorem

$$p + q + r = 1$$

jest kryterjum orzekającem o dopuszczalności powyższej interpretacji.

Otóż tutaj porównanie teoretycznego oczekiwania z wynikami bezpośredniej obserwacji stwierdza fakt istnienia wprost zadziwiającej zgodności, nie pozwalającej wątpić w słuszność interpretacji drugiej. Ilustrują to jeszcze lepiej od wyliczeń Bernsteina wyliczenia Mydlarskiego oparte na bardzo dużym materjale 12.000 spostrzeżeń.

Województwa	A p	B q	R r	Suma
Krakowskie	28,59	17,96	52,25	98,80
Warszawskie	25,30	17,66	57,36	100,32
Łódzkie	27.47	15,44	56,92	99,83
Kieleckie	29,01	16,39	55,05	100,45
Lubelskie	23,19	18,94	57,88	100,01
Białostockie	26,52	17,48	56,92	100,92
Nowogródzkie	26,31	13,57	61,16	101,04
Poleskie	26,38	18,27	55,32	99,97
Wołyńskie	29,71	19,56	52,06	101,33
Poznańskie	26,38	16,93	55,86	99,17
Pomorskie	29,79	15,62	54,86	100,27
Lwowskie, Stanisławowskie, Tarnopolskie	27,47	14,62	59,50	101,59
Wileńskie	27,61	14,68	57,71	100,00
Średnia	26,99	16,33	57,01	100,33
Żydzi	28,94	13,69	57,53	100,16

Wynik analizy dający zamiast teoretycznie oczekiwanych 100,0%, obliczenie 100,3% zadowala chemika, a cóż dopiero mówić o biologu. Równie dokładnych wyników w tej dziedzinie nauk, nie roszczących sobie pretensyj do miana nauk ścisłych, nie znamy jeszcze. Stwierdzają one w sposób nie pozostawiający żadnych wątpliwości słuszność interpretacji II.

* * *

Wyniki badań dr. Mydlarskiego, poza stwierdzeniem ścisłej odpowiedniości pomiędzy liczebnościami spostrzeganemi, a teoretycznie oczekiwanemi przy założeniu praw Mendla (II interpretacja), pozwalają jeszcze stwierdzić fakt łączności między zróżniczkowaniem serologicznem, a zróżniczkowaniem rasowem. Te badania nie zostały dotychczas jeszcze zakończone, wymagają bowiem bardzo sumiennego traktowania statystycznego, metodami specjalnemi.

Zróżniczkowanie serologiczne musi być zjawiskiem filogenetycznie bardzo starem. Przemawia zatem to, że różnice pomiędzy liczebnościami poszczególnych kategoryj serologicznych są bardzo drobne na terytorjach tak dużych, jak Europa Środkowa n. p. Mamy tu bez wątpienia do czynienia z konsekwencjami bardzo dawno już trwającego procesu wykrzyżowywania się, przebiegającego w zgodności z trzeciem prawem Mendla.

Łączność między zróżniczkowaniem rasowem, przejawiającem się w cechach morfologicznych, a zróżniczkowaniem serologicznem, występuje na jaw w formie jaskrawej dopiero przy zastosowaniu metody analizy asocjacyjnej. Dotychczas zostało stwierdzone przez dr. Mydlarskiego, że w poszczególnych województwach u popisowych nie-żydów:

z powiększaniem się odsetki wysokich podnoszą się % kategoryj serologicznych A i B, obydwie z intensywnością r = + 0,27,

z powiększaniem się % średnich, jedynie % kat. B, z intensywnością r = + 0,67,

z powiększaniem się % nizkich, jedynie % kat. R. z intensywnością r = + 0,05.

Dopiero po zakończeniu tych obliczeń można będzie ustalić składniki rasowe, wchodzące tu w rachubę. Tymczasem zarysowuje się już wyraźnie fakt, że u północno-europejskiego blondyna kategorja serologiczna A jest stosunkowo silniej reprezentowana.

* * *

Główne dotychczasowe wyniki badań dr. J. Mydlarskiego stanowią zatem:

1) Stwierdzenie zgodności wyników badań serologicznych z ich interpretacją na podstawie praw Mendla z dokładnością dotychczas nie obserwowaną.

2) Stwierdzenie łączności między zróżniczkowaniem serologicznem, a zróżniczkowaniem rasowem.

Dr. Leon KALINA. Warszawa.

O złamaniach łąkotek i ich leczeniu.

(Fracturae meniscorum).

(Z oddziału chirurgicznego Wojsk. Instytutu Przyrodo-Leczniczego w Warszawie).

Do niedawna cały szereg stanów chorobowych, wywołanych urazami stawu kolanowego określano jako urazowe zapalenie stawu (*gonitis traumatica*). Nie różnicowano rozpoznania i leczono stereotypowo nie wnikając i nie badając zmian wywołanych urazem. Wśród wielu innych dość częstem a dotychczas u nas nie zawsze rozpoznawanem jest złamanie łąkotek. Z kilkunastu przypadków operowanych w Instytucie przyrodoleczniczym ani jeden nie był przysłany z prawidłowem rozpoznaniem — a cierpienie to nie jest tak rzadkiem jakby się zdawało. W przeciągu ostatnich 2 lat operowaliśmy bądź w Instytucie bądź też w innych lecznicach (Durante, Latkowski) 14 przypadków. A tymczasem w Anglji, ojczyźnie sportów, już w r. 1913 Martin podał statystykę 500 przypadków złamań łąkotek operowanych przez siebie. Musimy być przygotowani na to, że wraz z rozwojem naszego sportu z cierpieniem tem będziemy spotykać się i u nas coraz częściej. Narazie większość wspomnianych na-

szych przypadków to wojskowi, którzy z natury rzeczy łatwiej są narażeni na urazy. Za konieczne uważam więc zwrócenie uwagi na to dotychczas u nas milczeniem pomijane cierpienie, na rozpoznawanie go i jedynie prawidłowe leczenie t. j. zabieg operacyjny. Zniknie wtedy wiele z nieuleczalnych pourazowych zapaleń stawu kolanowego, których stosowane miesiącami szyny, masaże, kąpiele i gimnastyki uleczyć nie mogą. Zaniedbanie tego cierpienia, jak doświadczenie uczy, prowadzi do przewlekłych zapaleń torebki wzgl. do zniekształcającego zapalenia stawu.

Aby wkrótce przypomnieć stosunki anatomiczne zaznaczę, że łąkotki są to dwa z włókien elastycznych i tkanki łącznej złożone twory, pokryte chrząstką włóknistą, cienkie, kształtu półksiężycowego, na przekroju pionowym w kształcie klina, zwrócone ostrym brzegiem do środka stawu, leżące na powierzchni stawowej kości goleniowej nie zespolone z nią a tylko ściśle zrośnięte z torebką i więzadłami bocznemi, przy pomocy specjalnych więzadełek umocowane do wyniosłości międzykłykciowej piszczeli. Łąkotka przyśrodkowa jest dłuższa i węższa o większym promieniu krzywizny, boczna więcej zakrzywiona i grubsza, w tylnej swej części swobodna i nieprzyrośnięta do więzadeł bocznych — w przeciwieństwie do wewnętrznej. Być może, że to stosunki anatomiczne w pewnej mierze przyczyniają się do tego, że daleko częściej mamy do czynienia ze złamaniem łąkotki przyśrodkowej i to mniej więcej w stosunku 1 : 7. Do tego przyczynia się zapewne i ten czynnik, że oś obrotu stawu przechodzi bliżej strony bocznej, co w skutkach wywołuje większe ruchy łąkotki przyśrodkowej przy rotacji. Zadaniem łąkotek jest uniemożliwić uwięźnięcie torebki, a to dzięki napięciu w jakiem ją utrzymują, służyć dzięki swej elastyczności i sprężystości jako poduszeczki (bufory) łagodzące wstrząśnienia, wreszcie dzięki zgrubieniu swych zewnętrznych brzegów uzupełniać i pogłębiać panewkę stawową, stanowiąc twór analogiczny do obrąbków chrząstkowych (*labra glenoidalia*), do których są nawet zbliżone budową. Nie wszyscy jednak są zgodni co do przypisywania im aż tak poważnego znaczenia, uważając je raczej za postać szczątkową kośćca pierwotnego. W rozwoju embrjonalnym jamy stawowe tworzą się wskutek rozpadu i rozpłynięcia się tkanki łącznej zarodkowej, która zwykle zanika zupełnie między powierzchniami stawowemi i pozostaje tylko zewnątrz stawu tworząc torebkę stawową (B o c h e n e k). W niektórych jednak stawach pozostaje i tworzy przegrodę łącznotkankową *(discus articularis)*, w innych zaś zanika ale tylko w części środkowej, tworząc ściśle związaną z torebką łąkotkę śródstawową. Usunięcie więc jej, nie stanowiłoby uszkodzenia istotnego aparatu stawowego, co jak się przekonamy potwierdza praktyka. Przy wszelkich ruchach w stawie i łąkotki poruszają się, a więc przy zginaniu przesuwają się ku tyłowi i wyginają zwiększając swoją krzywiznę; przy rotacyjnych ruchach (zależnie od kierunku) oprócz wygięcia jedna przesuwa się ku przodowi druga ku tyłowi. Przy nagłych ruchach, specjalnie nagłem zgięciu i równoczesnej rotacji może nastąpić oderwanie od torebki wzgl. złamanie. Powyższe teoretyczne przypuszczenia potwierdzają opowiadania naszych chorych, z których 75% uległo wypadkowi przy skokach i to wskutek, jak dosłownie podają, »upadku na podwinięte na zewnątrz (lub na wewnątrz) kolano«. W pozostałych przypadkach chorzy nie potrafili dokładnie podać mechaniki złamania. Opisują, że również częstą przyczyną złamania są nieudane (nietrafione) kopnięcia przy grze w piłkę nożną. Ulubionem miejscem złamania, jak z budowy anatomicznej łatwo można wywnioskować, jest najcieńsze miejsce łąkotki wewnętrznej, które znajduje się w przedniej jej części. Wszystkie operowane w Instytucie przypadki (z wyjątkiem jednego) złamania łąkotki wewnętrznej, były w tem miejscu uszkodzone, także i łąkotki zewnętrzne były złamane poprzecznie w przedniej swej części. Opisują i inne rodzaje złamań wzgl. uszkodzeń: oderwanie całkowite lub częściowe od torebki, złamanie podłużne i złamanie poprzeczne w tylnej części. Ostatecznie zwykle dopiero w czasie zabiegu orjentujemy się co do rodzaju złamania, nie utrudnia to jednak zazwyczaj zbytnio przebiegu operacji. Najważniejszem jest postawienie prawidłowego ogólnego rozpoznania — złamania i zorjentowanie się tylko czy przyśrodkowej czy też bocznej łąkotki.

Przy stawianiu rozpoznania najważniejszą rolę grają wywiady. Uraz prawie zawsze pośredni, wywołujący silny, nagły ból — aczkolwiek w przypadkach gdzie torebka niezbyt jest zaangażowana ból nie bywa zbyt wielki — dalej nagłe upośledzenie ruchomości stawu, ustępujące zwykle po kilku próbach ruchów bądź też po nieraz intuicyjnie przeprowadzonem wprawieniu zwichniętej łąkotki, wreszcie wysięk ustępujący po kilku lub kilkunastu dniach. Niezmiernie ważnem, a raczej wprost decydującem jest ścisłe wybadanie chorego co do dalszego przebiegu cierpienia, podobne bowiem objawy jak zaraz po urazie, a czasami jakiś czas po nim, powinny się powtarzać, tylko zwykle już z objawami nieco mniej gwałtownemi. A więc po nagłym silnym ruchu, skoku a czasem i bez tego następuje zwichnięcie łąkotki — więc znowu nagły ból i niemożność wyprostowania wzgl. zgięcia kończyny i dopiero, podobnie jak za pierwszym razem, po pewnych manipulacjach zwykle nagle następuje powrót do normy z wyjątkiem niewielkiego wysięku, który zazwyczaj urazom takim towarzyszy. Czasem właśnie ten powtarzający się wysięk jest na pierwszym planie opowiadania chorych. Bez zebrania odpowiednich wywiadów nie może być mowy o postawieniu pewnego rozpoznania chyba tylko — co zresztą zdarza się rzadko — gdy jesteśmy wezwani do zwichnięcia, które sami musimy wprawić. Stwierdzenie recydyw jest dla rozpoznania nieodzowne dlatego decydujemy się na operacyjny zabieg zwykle dopiero po upływie pewnego okresu czasu, który wystarcza dla zrobienia obserwacji; przeważna część naszych przypadków była operowana w 3 do 5-ciu miesięcy po urazie. Spotkaliśmy się już z błędami djagnostycznemi wynikłymi prawdopodobnie ze zbyt szybko postawionego rozpoznania. Obserwowaliśmy chorego — przysłanego z prowincji do Instytutu już do operacji, z rozpoznaniem złamania łąkotki (tylko!), a tymczasem radjograficznie stwierdziliśmy u niego złamanie kłykcia golenia. Okazało się, że był operowany w 10 dni po urazie.

Przy badaniu klinicznem uderza nas zwykle wybitny zanik muskulatury kończyny a przedewszystkiem uda, z mięśni uda zanika w pierwszym rzędzie mięsień czworogłowy. Ruchy stawu, o ile łąkotka jest na swojem miejscu, nie są ograniczone, o ile wytworzył się już przewlekły stan zapalny mamy do czynienia z wysiękiem. Wogóle staw jest przy ruchach i obmacywaniu niebolesny—istnieje jednak jeden punkt charakterystyczny, na który zwrócę uwagę — jest to mianowicie stale występująca bolesność szpary stawowej na ucisk po bocznej lub też przyśrodkowej stronie — zależnie od tego z którą łąkotką mamy do czynienia. Ból występuje już przy miernie silnym ucisku przeważnie w odległości około 3 cm. od brzegu więzadła rzepkowego, czasem wybitniej przy zgiętem kolanie. Wyczuwać ruchomość złamanej łąkotki przeważnie nie udawało się nam. Pozostaje jeszcze zdjęcie roentgenowskie, które niestety nie daje żadnej pozytywnej odpowiedzi. W $^4/_5$ naszych przypadków odpowiedź pracowni radjograficznej brzmiała: »nihil«, w pozostałych przypadkach dwa razy »myszka stawowa« a raz »zmętnienie przed rzepką«. Zdjęcie więc roentgenowskie można uważać — *sit venia verbo* — jako przeczące potwierdzenie, ważne jednak teoretycznie dla odróżnienia od myszki stawowej, którą przeważnie udaje się schwytać na płytę, (nie mylić z *os. sesamoideum* ścięgna *m. semitendinosi*). Z operowanych u nas 4-rech przypadków myszek stawu kolanowego, prawidłowe rozpoznanie roentgenowskie było postawione w 3 przypadkach. Endoskopji stawu doradzanej przez niektórych chirurgów nie stosowaliśmy.

Różnicować musimy w pierwszym rzędzie od wspomnianych myszek stawowych (*osteochondritis dissecans*), które oprócz zdjęcia roentgenowskiego — udaje się czasem wymacać, które wreszcie nie dają stałego bolesnego punktu szpary stawowej, Trudniejsza sprawa z uwięźnięciem kosmków błony maziowej (Hoffa), przy którem, decydować może anamneza. W praktyce sprawa nie jest tak ważną, wyjaśnienie otrzymujemy po otwarciu stawu, a ponieważ w każdym z wyżej wspomnianych przypadków trzeba operować i tylko ope-

racja daje dobre rezultaty, osiągamy swój cel nawet przy niezupełnie prawidłowo w szczegółach postawionej djagnozie. Zupełnie inaczej ma się rzecz z gruźlicą, którą należy bezwzględnie wykluczyć. Objawy początkowe gruźliczego zapalenia stawu kolanowego (*condylitis)*, mogą przy niezbyt dokładnem badaniu być powodem omyłki.

Dawniejsze próby leczenia konserwatywnego złamań łąkotek zawiodły, a nawet co zdarzało się wyjątkowo w razie osiągnięcia zrostu sam zrost zwykle jest już dostateczną przyczyną do nowych bolesnych urazów stawu. Pozostaje więc droga operacyjna, której przy dobrze postawionej aseptyce nie powinniśmy się zupełnie obawiać. Prawie wszyscy autorzy zalecają bezwzględnie operację, jako jeden z ważniejszych motywów podając, że drażniący wpływ złamanej łąkotki doprowadza do zapalenia zniekształcającego stawu.

Zwlekać można z operacją jeszcze jedynie przy myszkach stawowych wykrytych przypadkowo radjograficznie nie dających żadnych objawów. Bircher jednak podaje, że badając histologicznie wydobyte podczas operacji łąkotek kawałeczki chrząstki stawowej kości udowej, w 13 przypadkach stwierdził zmiany towarzyszące zniekształcającemu zapaleniu, aczkolwiek w wielu z nich nawet roentgenogramy były normalne. W naszym Instytucie wszystkie przypadki z ustalonem rozpoznaniem złamania łąkotek były leczone drogą operacyjną.

Technika samego zabiegu przedstawia się, tak jak zwykliśmy operować w Instytucie, następująco: cięcie skórne prowadzimy podłużnie w odległości około 3 cm. od rzepki, długość cięcia około 12 cm., równolegle do przyśrodkowego lub bocznego brzegu rzepki. Z innych stosowanych cięć, wymienić należy t. zw. cięcie tylne, przy złamaniach tylnej części łąkotki, równolegle do przedniego, na brzegu jamy podkolanowej przed przyczepami mięśniowymi, dalej cięcie poprzeczne, którego jednak unikaliśmy z powodu znacznego w skutkach osłabienia aparatu więzadłowego. Podają, że przedłuża ono średnio o 50% czas leczenia pooperacyjnego. Opisują dalej cięcie środkowe z rozszczepieniem podłużnem rzepki — które samo przez się stanowi poważny uraz — oraz takież cięcie z podłużnem rozszczepieniem więzadła rzepkowego na 3 równe części, które na różnej wysokości przecina się poprzecznie (Schmerz). Dalszy przebieg operacji aż do przecięcia torebki włącznie nie przedstawia trudności, takowe pojawiają się dopiero po otwarciu stawu. Aby uzyskać dobry dostęp lepiej jest operować przy półzgiętem kolanie. Po otwarciu stawu, badamy palcem ruchomość i powierzchnię obu łąkotek, więzadła krzyżowe i szukamy myszek stawowych. Przeprowadzenie tego badania jest koniecznem tembardziej, że dość często złamaniom łąkotek towarzyszy obecność myszek stawowych. W naszym materjale mamy dwa takie przypadki. W jednym z nich po usunięciu myszki stwierdzonej radjograficznie, z powodu ujawnionych objawów złamania łąkotki, które to objawy poprzednio w całości były przypisywane myszce stawowej. W drugim przypadku po usunięciu myszki widocznej na zdjęciu roentg. przy badaniu, w czasie operacji okazało się, że mamy również do czynienia ze złamaniem łąkotki zewnętrznej, którą wycięto z rezultatem doskonałym. Po stwierdzeniu złamania łąkotki o ile nastąpiło i częściowe oderwanie od torebki, bez wielkiej trudności udaje się zwykle wywichnąć łąkotkę w kierunku rany i usunąć część ruchomą; o ile oderwanie nie nastąpiło, ostrożnie odpreparowujemy całą część ruchomą od torebki i wycinamy, torebkę zaszywamy oddzielnie, na kończynę nie nakładamy żadnego opatrunku. Na 6-ty dzień zdejmujemy szwy i zaczynamy ruchy czynne; niektórzy z naszych chorych już po tygodniu zaczynali chodzić a na 10-ty dzień po operacji z reguły prawie wszyscy. Po zdjęciu szwów zaczynamy masaże ze specjalnem zwróceniem uwagi na mięsień czworogłowy, którego zanik w znacznym stopniu osłabia staw. Oprócz masaży, które w leczeniu pooperacyjnem odgrywają najważniejszą rolę stosujemy nagrzewania stawu w kąpieli świetlnej elektrycznej, ciepłe natryski i elektryzację. Obrzęk stawu trwa zwykle dość długo zależnie od wielkości zapalenia urazowego wywołanego złamaniem łąkotki i od przebiegu operacji. Zwracamy pilną uwagę aby chory przez 3 do 4-ch miesięcy po operacji bandażował kolano bandażem elastycznym (Ideal), a to celem wzmocnienia stawu przed powrotem do normalnego napięcia mięśni kończyny.

Wyniki zabiegu operacyjnego są bardzo zadawalające; z 14 przypadków naszej statystyki po odrzuceniu jednego, którego leczenie nie jest jeszcze zakończone — aczkolwiek z dotychczasowego przebiegu daje pełną nadzieję osiągnięcia jak najlepszego wyniku, dziesięć przypadków zostało zupełnie wyleczonych t. j. o ile idzie o szeregowych zostali odesłani do oddziałów jako zdolni do służby bez zastrzeżeń; z trzech pozostałych u dwuch osiągnęliśmy znaczną poprawę. Według słów Ph. Mitchinera niekiedy pełnego efektu operacji oczekiwać należy dopiero po 2—3 latach, może być więc, że z czasem i te dwa przypadki zaliczymy do zupełnie wyleczonych, pozostaje ostatni u którego stan nie polepszył się. Nie można go jednak uważać jeszcze za nie do uleczenia, są bowiem wskazania do ponownego zabiegu operacyjnego. W przytoczonej wyżej statystyce jest jeden przypadek operowany dwa razy, w drugim zabiegu usunięto dalszą część łąkotki i osiągnięto zupełne wyleczenie.

Ponieważ łącznie z operacją łąkotek a często zamiast tejże usuwamy myszki stawowe, wspomnę o 4-ch operowanych u nas tego rodzaju przypadkach, a mianowicie w dwu przypadkach usunięto wraz z myszkami stawowemi i łąkotki, dwa razy zaś, tylko myszki stawowe. Tylko 3 razy Roentgen potwierdził nasze rozpoznanie, raz operowaliśmy na zasadzie wywiadów i badania klinicznego. W tym właśnie przypadku, gdy Roentgen nie wykazał niczego podejrzanego a wywiad i badania kliniczne wskazywały na złamanie łąkotki, ze zdziwieniem po otwarciu stawu przekonałem się, że obie łąkotki są normalne i dopiero przy dokładnem badaniu wykryłem dużą myszkę stawową umocowaną na nitce łącznotkankowej w okolicy dołu międzykłykciowego uda. Wyniki operacji usunięcia myszek są jeszcze pomyślniejsze, we wszystkich 4-rech przypadkach osiągnęliśmy zupełne wyleczenie, trzech już wróciło do oddziałów, jeden u którego i łąkotka była usunięta— jest na wypisaniu.

Porównując wyniki nasze obliczone procentowo: 77% wyleczonych, 15.3% ze znaczną poprawą i 7.3% bez poprawy ze statystykami innych autorów przekonywujemy się, że jesteśmy do nich zbliżeni, Steinmann n. p. osiągnął 83% wyleczeń i 17% wyników z poprawą, Ph. Mitchiner 76% wyleczeń, przy myszkach stawowych coś tylko 61%, w naszej statystyce zupełne wyleczenie po usunięciu myszek w 100%.

Co się tyczy dalszych losów operowanych chorych to z zupełnie wyleczonych żaden dotychczas nie zwracał się do nas ze skargami na pogorszenie — należy więc wnioskować, że nie odczuwają żadnych dolegliwości, tembardziej, że są to przeważnie wojskowi, których sprawności fizycznej stawiane są duże wymagania. Znam wreszcie chorego operowanego przez dra Duranta w r. 1914 — do dnia dzisiejszego nie odczuwa on nawet najmniejszych dolegliwości, pełni służbę czynną w wojsku, zajmuje się taternictwem.

Sądzę, że do powyższych danych, które mówią same za siebie, nie potrzebuję dodawać żadnych więcej argumentów, że konieczność zabiegu operacyjnego jest dziś bezwzględnie przyjęta. Chodzi jedynie o odpowiednią metodykę postępowania, by w przypadkach złamań łąkotek osiągnąć maksimum polepszenia. Jak widzieliśmy wyzdrowienie zupełne stanowi już dzisiaj ogromny procent u leczonych.

Piśmiennictwo.

1) Schaedel. Ueber Meniskusverletzungen. Münch. Med. Wochenschr. 20/21. — 2) Steimann. Unfallmedizinische Studien der Meniscusverletzungen des Kniegelenkes. Schweitz. Rundsch. f. Mediz. 12/22. — 3) Bircher. Beitrag zur Pathologie und Diagnose der Meniscusverletzungen. Bruns Beiträge z. klin. chir. 1922. — 4) Mitchiner. Operative Behandlung der Kniegelenkerkrankungen. Zentrallblatt f. Chirurg. 23/24.

Prymarjusz Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Dalsze uwagi o znaczeniu odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W r. 1923 pomieściłem w »Polskiej Gazecie lekarskiej« (Nr. 38 i 39) artykuł o znaczeniu odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego. Na podstawie przypadków spostrzeganych w szpitalu i odnośnego piśmiennictwa wypowiedziałem wtedy zdanie następujące:

»Rozpatrując wyniki badania serologicznego dla celów lekarza praktykującego nie da się zaprzeczyć, iż one nieraz mogą się stać źródłem pomyłek rozpoznawczych. Zwłaszcza nie można opierać rozpoznania na jednorazowym tak dodatnim jak i ujemnym wyniku badania, gdyż surowica krwi w jednym i tym samym przypadku nieraz zmiennie aglutynuje różne szczepy bakteryj chorobotwórczych, lecz badanie należy uskuteczniać wielokrotnie i to przynajmniej w dwóch pracowniach równocześnie, odznaczających się ścisłością i sumiennością naukową. Często wynik badania serologicznego, właściwy dla odnośnej sprawy chorobowej, występuje w tak późnym okresie chorobowym, lub dopiero w czasie ozdrowienia, iż wartość jego naówczas staje się zbyteczną dla lekarza praktykującego, a niekiedy może go nawet w błąd wprowadzać ze szkodą dla chorego. Badanie serologiczne krwi chorych stanowi niewątpliwie bardzo znamienny postęp ze względów teoretycznych, naukowych, mniej w zastosowaniu dla medycyny praktycznej, gdzie co najwyżej jest ogniwem w łańcuchu objawów chorobowych. Dla lekarza praktykującego niezbitą wytyczną, gdy chodzi o postawienie pewnego rozpoznania w chorobach zakaźnych i o zastosowanie odpowiedniego leczenia, jest dowód mikroskopowy w stwierdzeniu prątka gruźliczego Kocha; krętków Schaudinna, Obermayera, i cholerycznych Kocha; prątków czerwonki, wąglika, Eberth-Gaffky'ego, nosacizny, grypy, błonicy, pasorzytów zimnicy, paciorkowców i gronkowców, lub uzyskanie odnośnych hodowli tychże bakteryj ze krwi i wydzielin, a oprócz tego głównie spostrzeganie przy łóżku chorego«.

Obecnie rozporządzam w dalszym ciągu przypadkami chorobowemi, które powyższe twierdzenia ustalają, a które podaję do szerszej wiadomości:

I. Odnośnie do odczynu Wassermanna.

a) G. J. L. 33. aresztant, przyjęty 23. XI. 1923 z objawami niedomogi mięśnia sercowego, trwającej od roku. Chory nie przebywał kiły. Odczyn Wassermanna, wykonany w pracowni oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza (Prymarjusz Doc. dr. Kostrzewski) wypadł:

27. XI. 1923 silnie dodatnio (3 antygeny)
7. XII. « niepewny (?)
14. XII. « silnie ujemny (3 antygeny).

Chory nie był leczony przeciwkiłowo. Leczenie polegało na stosowaniu środków sercowych (głównie strophantus z walerjaną — rzadko przetwory naparstnicy). Chory zmarł 14. I. 1924. Oględziny pośmiertne dokonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. (prof. Ciechanowski) wykazały: *Concretio totalis pericardii cum epicardio. Stenosis ostii venosi sin. Myocarditis chronica. Hypertrophia ventriculi sin. Hypertrophia et dilatatio atrii sin. et cordis d.*

Zmian kiłowych przy szczegółowych oględzinach nie stwierdzono na zwłokach. Odczyn Wassermanna w ciągu 17-tu dni, wykonany trzykrotnie, w tej samej pracowni, dał tak odmienne wyniki.

b) P. W. nauczycielka, licząca lat 34, zamieszkała w okolicy malarycznej w Wielkopolsce (pow. Kościany), zauważyła według wywiadów od kwietnia r. 1923 ciągle wzmagające się ogólne osłabienie, silne bóle głowy i zawroty, brak łaknienia, biegunkę, obrzęk twarzy i kończyn dolnych. Przyjęta do szpitala 8. X. 1923 okazywała: Odżywienie nędzne, budowę kośćca dość silną, zabarwienie skóry blade z odcieniem żółtawo zielonkawym, znaczny obrzęk tkanki podskórnej na twarzy i kończynach dolnych. Gruczoły chłonne obwodowe bez zmian. W płucach nieliczne świsty i furczenia. Liczba oddechów 20. Serce nieznacznie powiększone na poprzek, nad ujściami podmuchy przy pierwszych tonach, tętno 90, miarowe, miękkie; tętnice obwodowe wąskie. Język wilgotny, czysty. Brzuch miernie wysklepiony. Śledziona i wątroba znacznie powiększona. Mocz bez zmian. Ciepłota ciała 38° C. Bardzo znaczne ogólne osłabienie. Przytomność utrzymana.

Badanie krwi wykazało: Ilość krwinek czerwonych w 1 mm 800,000; ilość krwinek białych 2,600; ilość hemoglobiny (Sahli) 25%; wskaźnik barwny 1·3. W preparatach barwionych (Giemsa): poikilocytosis (makro = mikrocyty), polychromatophilia, skąpe myelocyty.

Odczyn Wassermanna, wykonany dwukrotnie w pracowni Oddziału Zakaźnego Szpitalnego (Dr. Kostrzewski) dał wynik dodatni, — i to za pierwszym razem (20. X.) silnie dodatni (3 antygeny) a za drugim razem (1. XII.) dodatni z dwoma antygenami, a jednym ujemny. Badanie chorej przez Doc. Dra Waltera, prymarjusza oddziału dla chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza, wyłączyło stanowczo kiłę. Gruczoły obwodowe prawidłowe, błona dziewicza w zupełności utrzymana. Po dwukrotnem wstrzyknięciu dożylnem argotionu (5 cm) wystąpiły wymioty i gorączka (39·7° C), która trwała przez 10 dni i utrzymywała się prawie na wysokości 38·6° C. Ponieważ chora stanowczo zaprzeczała zakażenie kiłowe i nie zezwoliła na stosowanie leczenia przeciwkiłowego (przetwory Hg i Salwarsan), a nie znosiła wstrzykiwań podskórnych arszeniku, podawano jej wewnętrznie codziennie łyżkę stołową roztworu 2% chlorku chininy i w małych dawkach roztwór Fowlera z chininą (Sol. arsenicalis Fovleri 5·00 Tra chinae 25. MDS. 3 razy 20 kropli w wodzie) przez dłuższy czas. Przy leczeniu tem stan chorej zaczął się stale poprawiać — i już w dniu 6. XII. obraz krwi wykazał polepszenie, gdyż: ilość krwinek czerwonych w 1 mm wynosiła 2.750,000; krwinek białych 2.6000: ilość hemoglobiny 40% (Sahli); wskaźnik barwny 0.75. W preparatach barwionych stwierdzono tylko nieznaczną anisocytosis.

Dnia 17. I. 1924 chora opuściła szpital z bardzo znacznem polepszeniem z poleceniem, aby leczenie powyższe nadal stosowała przez dłuższy czas. Po 6-ciu miesiącach doniosła listownie, iż czuje się bardzo dobrze i spełnia wszystkie swe obowiązki zawodowe nauczycielki. Pomimo dwukrotnego dodatniego wyniku odczynu Wassermanna przebieg kliniczny stanowczo wyłącza kiłę.

c) P. C l. 42, przyjęty do szpitala 7.V.1924. Ma być chory od 6-ciu miesięcy i doznawać napadów duszności, ogólnej przeczulicy, bicia serca i kłucia w okolicy serca. Łaknienie dobre; stolec codzienny; sen prawidłowy. Kiły nie przechodził; obciążenia dziedzicznego niema. Badanie nie wykazało żadnych zmian przedmiotowych; stwierdzić można było tylko objawy neurastenji miernego stopnia. Chory opuścił szpital po 10-ciu dniach w stanie zdrowym.

Badanie serologiczne krwi, dokonane dn. 10. V. 1924 w pracowni oddziału zakaźnego Szpitala św. Łazarza (Dr. Kostrzewski) co do odczynu Wassermanna dało wynik zupełnie ujemny (3 antygeny -0-, -0-, -0).

Chory był badany w dn. 2. V. 1924 w Poznaniu i otrzymał następujące orzeczenie: P. C. znajdował się w szpitalu tutejszym od 27. IV.—2. V. 1924. Przy przyjęciu skarżył się na ataki duszności, brak tchu, odbijanie, osłabienie ogólne. Chory opuszcza szpital na własne życzenie, bez wspomnianych dolegliwości. Wassermann ++; Meinicke ++. Prześwietlenie Roentgenem: Szczyty płuc zaciemnione; nieco się wyj śniają po kaszlu. Gruczoły wnęki po obu stronach powiększone. Zrosty opłucnowe w dolnych częściach płuc. Rozszerzenie aorty wstępującej. Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) 100 i 70.

W przypadku powyższym w ciągu 8 dni z 2-ch pracowni naukowych wyniki wprost przeciwne ze względu na odczyn Wassermanna, bez zastosowania leczenia przeciwkiłowego.

Pomijając błędy, powstać mogące przez niedokładne wykonanie badania, odczyn Wassermanna nie stanowi według nowoczesnej serologji zupełnie swoistego sposobu dla stwierdzenia kiły. Na podstawie spostrzeżeń klinicznych nie należy odstępować od rozpoznania kiły, jeśli w danym przypadku wszelkie objawy kliniczne przemawiają za kiłą, chociaż odczyn Wassermanna w surowicy krwi i płynie z nakłucia lędźwiowego wypadł ujemnie. Orzechowski otrzymywał odczyn Wassermanna jako odczyn samoistnie dodatni, bez tła kiłowego, w przypadkach epidemicznego zmiękczenia kości (osteomalacia) we Wschodniej Małopolsce w latach 1918—1920.

Stern z Düsseldorfu podnosi, iż odczyn Wassermanna nie zależy bezpośrednio od jadowitości krętków kiłowych, a niebezpieczeństwo zakażenia ustroju nie pozostaje w związku z dodatnim lub ujemnym odczynem. Według niego istota odczynu polega prawdopodobnie na nieprawidłowej przemianie lipoidowej w ustroju, spowodowanej przez zmianę tkanek wskutek zakażenia krętkami kiłowemi lub innym bodźcem chorobowym.

Na szczególniejszą uwagę zasługuje zapatrywanie Itelsona, który twierdzi, iż odczyn Wassermanna pozostaje w ścisłej zależności od stanu kolloidalnego w ustroju, zwłaszcza w przypadkach niedomogi narządu krążenia. Sam to mogłem stwierdzić. Dodatni odczyn Wassermanna jest według Itelsona żywym i bardzo czułym wskaźnikiem zaburzeń kolloidalnych, objawiających się zwiększeniem chwiejnych

globulin. Czy zaś te globuliny powstały wskutek rozpadu tkanki kiłowo zmienionej, czy wskutek innego schorzenia, wyjaśnienia należy szukać w całokształcie obrazu klinicznego.

II. Choroby zakaźne ostre.

a) W. Sz. l. 23, służąca z oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza, przyjęta na nasz oddział 9. IV. 1924; opuściła szpital 15. V. 1924.

Rozpoznanie kliniczne przemawiało za: Influenza. Bronchopneumonia dextra. Ponieważ w czasie spostrzegania szpitalnego nasuwały się pewne wątpliwości, czy w danym przypadku nie istnieje zakażenie prątkami Eberth-Gaffky'ego o przebiegu atypowym, a to tem więcej, że w drugim przypadku u chorej równocześnie przeniesionej z oddziału chirurgicznego do nas, stwierdzono stanowczo dur brzuszny, przesłano krew dla zbadania serologicznego do pracowni Oddziału zakaźnego (Dr. Kostrzewski). Wynik odnośnych badań opiewał:

19. IV. Weil —; Widal + (1:100)
paratyphus A, B, C —
1. V. Weil —; Widal; paratyphus A, B, C —

Pomimo wyniku serologicznego z dn. 19. IV. nie rozpoznano na podstawie spostrzegania szpitalnego duru brzusznego co też i dalszy przebieg tak pod względem klinicznym jak i serologicznym potwierdził.

b) F. D. l. 23, słuchaczka filozofji, przyjęta do szpitala dn. 23. X, 1924 r. Choroba miała się rozpocząć przed 12 dniami bólami głowy, bezsennością, rozwolnieniem, utratą łaknienia i wysoką gorączką. Chora przybyła do Krakowa przed 10 dniami; poprzednio mieszkała w Sanoku i tamże zachorowała.

W dniu przyjęcia do szpitala (23. X. 1924 r.) stan chorej następujący:

Budowa i odżywienie dobre. Skóra twarzy zaczerwieniona, na klatce piersiowej widoczna skąpa osutka (roseola). Gruczoły chłonne obwodowe nie powiększone. Ciepłota ciała 39·8° C. Badanie fizyczne narządów w klatce piersiowej nie wykazało zmian ważniejszych. Liczba oddechów na minutę 28, tętno 126, miarowe, dość miękkie.

Język wilgotny, obłożony. Na przednim lewym łuku podniebienia miękkiego i na migdałku lewym błona śluzowa rozpulchniona, zaczerwieniona, pokryta drobnemi nalotami żółtawemi, wielkości małej soczewicy; po zdjęciu których widoczne tamże powierzchowne owrzodzenia. Brzuch miernie wzdęty, nie bolesny; jelita zawierają mierną ilość kału i gazów. Wątroba i śledziona niepowiększone. Mocz jasno żółty, oddziałuje kwaśno, o ciężarze gatunkowym 1·020; zawiera chlorki w prawidłowej ilości i ślad białka. Odczyn dwuazowy dodatni; w osadzie skąpy moczan sodowy. Miesiączkowanie prawidłowe. Przytomność zupełna. Chora znacznie osłabiona, uskarża się na nieznaczne bóle głowy i zaparcie stolca.

Przez cały czas spostrzegania szpitalnego (od 23. X. — 27. XI.) chora zawsze przytomna, miała sen wcale dobry. Gorączka miała od 23. X.—28. X. typ zwalniający i wahała się od 39° C—38° C; poczem od 28. X.—5. XI. ciepłota ciała była prawidłowa. Od 5. XI.—10. XI. znów spostrzegano gorączkę w typie zwalniającym od 39·4° C do 38° C; od 10. XI. aż do końca pobytu w szpitalu ciepłota ciała była zupełnie prawidłowa.

W płucach w czasie pojawiania się okresu gorączkowego można było stwierdzić ogniskowe rzężenia. Tony serca przez cały czas choroby głuchsze; tętno zawsze przyśpieszone, miarowe, słabo napięte, wynosiło 116—120 uderzeń na minutę. Śledziona prawidłowych rozmiarów. Osutka przybladła po 2 tygodniach. Język stale obłożony, wilgotny; brak łaknienia i skłonność do zaparcia stolca; dopiero w ostatnich dniach pobytu w szpitalu wystąpiło poczucie głodu i można było stwierdzić z każdym dniem szybki powrót do zdrowia. Samopoczucie chorej na ogół dość dobre, chociaż znaczne osłabienie i podrażnienie nerwowe widoczne.

Badanie krwi wykonane przez Dr. F. Eisenberga w dniu 22. X. 1924 a więc przed przyjęciem chorej do szpitala — wykazało:

Ilość krwinek białych w 1 mm 4000.

W preparatach barwionych metodą Mansona-Eisenberga oraz metodą panchromową Giemsa-Pappenheima krwinki czerwone i trombocyty bez zmian. Niema pasorzytów zimnicy ani gorączki powrotnej, także w grubej kropli.

Stosunki odsetkowe krwinek białych;

Limfocytów	34·4%	(ilość bezwzględna w 1 mm = 1376)
obojętnochłonnych	64·7%	(« « « « « = 2588)
monocytów	0·8%	(« « « « « = 32)
eonzynochłonnych	0·1%	(« « « « « = 4)

Obraz obojętnochłonnych według Arnetha-Schillinga przedstawia b. wybitne przesunięcie w lewo (43·7% o jądrze pałeczkowatem 21·0% o płatowem).

Rozpoznanie hematologiczne: *Leukopenia c. lymphocytosi relativa.*

Badanie krwi w czasie spostrzegania szpitalnego wykazywało w głównych zarysach ten sam obraz, a ze względu na leukocytozę stwierdzono krwinek białych w 1 mm: 5000 (29. X.), 6400 (1. XI.) 5200 (6. XI.).

Badanie krwi pod względem bakterjologicznym rozpoczęte przez Dr. F. Eisenberga w dniu 22. X. a ukończone 28. X. 1924 dało następujący wynik:

Odczyn Widala z bac. typhi: + (1:400);
± (1:800);
Odczyn serologiczny z bac. paratyphi A i B —;
Odczyn Weil-Feliksa z odmieńcem X_{19}:
+ (1:200).

Hodowla na razie jałowa (wysiano 20 cm krwi. W dniu 28. X. 1924 przesłał Dr. Eisenberg dodatkowo następujący wynik: Hodowle ze krwi (wysiano 20 cm do 10 różnych pożywek) wykazały w 3 pożywkach bakterje rzekomo-durowe typu A.

Równocześnie odnośne badania bakterjologiczne wykonywał kilkakrotnie Dr. Kostrzewski w pracowni swej szpitalnej na oddziale zakaźnym. Wyniki przedstawiają się następująco;

1) 26. X.: Weil + (1:50); Widal —. Ze krwi wyhodowano gronkowca złocistego (staphylococcus aureus).
2) 29. X.: Weil + (1:200); Widal —; krew jałowa.
3) 6. XI. (krew utoczona 31. X.):
Weil + (1:100); Widal —.
4) 8. XI.: Weil —; Widal z bac. typhi —
odczyn paratyphi A. + (1:100)
« paratyphi B i C: —; z krwi wyhodowano paratyphus A.

Badania bakterjologiczue nalotów na migdałku, dokonane 26. X. (Dr. Kostrzewski) stwierdziło w nich obecność gronkowca białego (staphylococcus albus) i paciorkowca (streptococcus). Badanie nalotów w kierunku Angina Vinzenti wypadło ujemnie.

Badanie kału (Dr. Kostrzewski) wykonane dwukrotnie t. j. 16. X. i 10. XI. 1924 nie stwierdziło obecności bakteryj chorobotwórczych.

Przypadek ostatni jest bardzo pouczający i oświetla bardzo dosadnie wartość odczynów serologicznych dla lekarza praktyka.

Jak z przytoczonych rozbiorów wynika, badanie serologiczne, dokonane równocześnie w 2 pracowniach bakterjologicznych przez tak tęgich i sumiennych bakterjologów, dało wyniki różne. Według Eisenberga, znakomitego bakterjologa, wynik badania serologicznego równocześnie przemawiał za durem brzusznym (odczyn dodatni przy mianie 1:400 a ± przy mianie 1:800 a więc mianowaniu bardzo wysokiem) a zarazem i za durem osutkowym (+ przy mianie 1:200) a tymczasem hodowla ze krwi wyłączyła dur brzuszny i plamisty, a wykazała obecność jadu paratyfusu A. Według Kostrzewskiego, nie mniej doświadczonego bakterjologa, równocześnie wykonane rozbiory (3-krotnie) przemawiały zrazu jedynie za durem plamistym (+ przy rozcieńczeniu 1:50, 1:200 i 1:100), a dopiero przy czwartem badaniu, a więc po 12 dniach pobytu chorej w szpitalu, odczyn serologiczny przemawiał za paratyfusem A. i wtedy równocześnie ze krwi wyhodowano prątki paratyfusu A. Nadmienić przytem należy, iż Eisenberg na 10 posiewów krwi mógł stwierdzić zaledwie w 3 pożywkach zarazki paratyfusu A —, podczas gdy Kostrzewski z początku znajdował krew jałową. Rozpoznanie zatem paratyfusu A. zostało ostatecznie ustalone w danym przypadku zgodnie przez obu bakterjologów jedynie przez hodowlę prątków właściwych dla paratyfusu A., a nie na podstawie odczynów serologicznych, które mogły naprowadzić lekarza praktykującego z powodu tak różnorodnych wyników na błędne drogi, gdyby polegano tylko na samych odczynach. Na uwagę zasługuje i ta okoliczność, że dla stwierdzenia zarazka paratyfusu A. potrzeba było wykonać przeszczepień całej serji a więc na większej ilości pożywek. Przypadek ten stanowi dowód klasyczny, iż lekarz praktykujący nie może opierać swego rozpoznania klinicznego na wynikach badania serologicznego, lecz tylko na wyniku stwierdzonym przez wyhodowanie odnośnego zarazka w danym przypadku ze krwi lub treści patologicznej — a głównie na przebiegu klinicznym.

W przypadkach ujemnego wyniku, stwierdzającego zrazu krew jałową, należy w razie trwania sprawy chorobowej powtórzyć odnośne badanie po kilku dniach.

Przypadek ten dowodzi również, iż odczyn serologiczny nie jest swoisty dla odnośnej sprawy chorobowej, skoro może być wywołany przez różne bodźce chorobotwórcze.

Odczyn serologiczny, zdaniem naszem jest najprawdopodobniej wyrazem tylko zaburzeń w równowadze kolloidowej w ustroju, wywoła-

nych przez jakikolwiek bodziec chorobotwórczy.

Piśmiennictwo.

1) Krokiewicz: Polska Gazeta lek. Nr. 38—39 1923. — 2) Böhm: Lues bei negativer Wassermanns-Reaction im Blut u. Lumbalpunktat. Kl. M. f. Aug. 1923. Juli. — 3) K. Orzechowski: O epidemicznem zmiękczeniu kości we Wschodniej Małopolsce w latach 1918—1920. Rozprawy Akademji nauk lekarskich I. 2., str. 314-360. — 4) W. Biernacki: Błędy odczynu Wassermanna. Polska Gaz. lek. Nr. 25—26 r. 1924. — 5) Danysz: W sprawie anafilaksji spontanicznej i jej objawów w ustroju ludzkim. Polska Gaz. lek. Nr. 26 r. 1924. — 6) Stern: Wassermanns-Reaction u. Ansteckungs-gefahr. Deutsche med. Woch. Nr. 2 r. 1924. — 7) I. Itelson; Wahania odczynu Wassermanna przy zaburzeniach kolloidalnych ustroju, zwłaszcza w stanach niedomogi układu krążenia. Polska Gaz. lek. Nr. 42-43 r. 1924.

Dr. med. Henryk HIGIER. Warszawa.

Z nowszych poglądów na padaczkę samoistną, jej równoważniki i pogranicza.

Trudno zaiste w odczycie[1]) półgodzinnym roztaczać całokształt poglądów, jakie się nagromadziły w ostatnich latach, na klinikę, patogenezę i anatomję patologiczną padaczki, jednej z najczęstszych chorób nerwowych, której opis klasyczny zawdzięczamy już Hippokratesowi, Galenowi i Celsowi. Chcę jeno pobieżny rzut oka dać na historję i rozwój hipotez, dotyczących patogenezy i lokalizacji *epilepsiae genuinae*, traktując to jako część ogólną do części szczegółowej, obejmującej wyłącznie klinikę i semiotykę postaci pogranicznych, które znajdą omówienie w innem miejscu[2]).

Rozpoznanie padaczki samoistnej było od tysięcy lat zadaniem najłatwiejszem. Stało się ono — co brzmi absurdalnie — z postępem djagnostyki coraz trudniejszem, a obecnie, powiedziałbym, jest ono rzeczą tak dalece trudną, że jedynie *per exclusionem* djagnozę stawiać by należało. Trudność pochodzi ztąd, że się dawniej padaczkę zaliczało do nerwic, bez tła i podłoża namacalnego, obecnie zaś do chorób organicznych z tłem nader różnorodnem, często ledwie dostrzegalnem, niemal ukrytem. Trudność się wzmaga jeszcze z tego względu, że pojęcie »choroby organicznej« jeszcze nie zostało w neuropatologji ściśle zdefiniowane. Jedni utożsamiają w padaczce organiczne z endogenetycznem i zwą niem wszystko, co nie jest czynnościowem i co nie jest psychopochodnem; drudzy uważają ją za organiczną, gdy n. p. towarzyszy padaczce klinicznie głuptactwo lub stwierdza się na autopsji zmiany drobne, choćby wtórne, wskutek częstych napadów drgawkowych powstałe, trzeci szukają koniecznie przekonywających, wybitnych zmian organicznych w mózgu lub oponach. Spokojnie też stawiano rozpoznanie padaczki samoistnej z ciężkiem rokowaniem nieuleczalności, do chwili gdy się przekonano jeszcze w piewszej połowie ubiegłego stulecia, że ciąża, przebiegająca z obrzękami lub białkomoczem, prowadzi tu i ówdzie u zdrowego skądinąd osobnika do klasycznej padaczki (Rayer), co już dało wiele do myślenia w kierunku patogenetycznej roli hydremji lub zatrucia krwi, kładąc podwalinę pod pierwszą chronologicznie teorję biochemiczną drgawek. W kilkadziesiąt lat później stwierdzono klinicznie (Tenner), a następnie doświadczalnie (Kussmaul), że duża utrata krwi też wywołuje u ludzi dotąd zdrowych typową padaczkę z zamroczeniem głębokiem świadomości. Nic dziwnego, że i ta obserwacja dała pochop do stawiania hipotezy anemizacji mózgu nagłej, a przemijającej, jako przyczyny padaczki. Ponieważ drgawki eksperymentalne u psów nie ustawały mimo usunięcia półkul do wysokości ciał prążkowanych, Kussmaul lokalizował powstawanie ich w ognisku, poza wzgórkiem wzrokowym położonym, w pniu lub opuszce. Istotnie Nothnaglowi w kilkanaście lat później udało się przy drażnieniu mostu i dna 4-ej komory wywołać toniczno-kloniczne drgawki, co tłumaczył podnieceniem ośrodka mięśnioruchowego w moście Varola i jednocześnie naczynioruchowego w opuszce z następczym skurczem naczyń i anemją mózgu. Zwykła padaczka miała być według niego wynikiem odruchowego podrażnienia tych właśnie ośrodków.

Poważny przewrót w poglądach wywołali w latach 70-tych Jackson i Bravais, którzy w ograniczonych sprawach chorobowych kory stwierdzili napady kloniczno-toniczne jednostronne, czasem ogólne. Nic dziwnego, że zamiast pnia i opuszki zaczęto winić korę, tembardziej iż dzięki późniejszym pracom Hitziga i Fritscha została ona podzielona na swoistą sferę psychoruchową i psychoczuciową.

Wyłomu w teorji dokonał stopniowo Ziehen, który na zasadzie eksperymentu doszedł do przekonania, że toniczna faza ataku odnosi się do zwojów podkorowych, zaś kloniczna do korowych. Pozorne poparcie tej hipotezie mieszanej korowo-podkorowej dały przypadki eklampsji osesków, przeważnie podkorowo-tonicznej, które z rozwojem dzieci i rozrastaniem się kory przyjmowały charakter toniczno-kloniczny.

Tyle co do lokalizacji mechanizmu drgawkowego. Trudniejszem było rozstrzygnięcie sprawy patogenezy. Długie lata panowała wszechwładnie teorja padaczki, jako choroby wskutek stanu przemijającego podrażnienia mózgu, powstałego w postaci »napadowego wyładowania drogą drgawek«. — Że teorja ta zawodzi, przekonałem się przed wielu laty, opisując kilkakrotnie przypadki klasycznej padaczki drgawkowej, która tu i ówdzie przebiegała w formie napadowej mono- lub hemiplegji (*Epilepsia paralitica*). Zawodzi ta teorja, gdy się usiłuje za Binswangerem tłumaczyć to zjawisko w dość problematyczny sposób, że wyładować się może energja dodatnia ze skurczem i hypertonją lub energja ujemna z wiotkością i hypotonją mięśni.

Licznych zwolenników miała przez szereg lat i posiada jeszcze obecnie inna teorja, dawniej nader popularna, teorja uciskowa Kochera. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdziło atoli w wyjątkowych tylko przypadkach wzmożenie ciśnienia, a operacja wentylowa czaszki w celach leczniczych dawała mnie — i wielu innym autorom — wyjątkowo słabszą poprawę u epileptyków. Wszystko robi raczej wrażenie, że dopiero napad wywołuje wzmożenie ciśnienia, a nie odwrotnie. A w padaczce urazowej, symulującej nieraz padaczkę rzeczywistą, nie tylko sam napad wymaga objaśnienia, ale i okres ukryty bezpadaczkowy, trwający nieraz tygodnie i miesiące mimo stałego ucisku. Nie o wiele lepiej, jak z lokalizacją i patogenezą, stoi sprawa nomenklatury padaczki.

Dercum, autor większej pracy zbiorowej, uważa padaczkę jako anomalję »ustrojową«, mającą podstawę »morfologiczną« u osobników z upośledzonym lub chorobliwym rozwojem, nie określając atoli bliżej, na czem polega podstawa morfologiczna i na czem rozwój upośledzony.

Binswanger, autor źródłowej monografji, uznaje jedynie padaczkę »samoistną«, widząc w niej chorobę przewlekłą »dynamiczno-konstytucjonalną«, ale dającą się też wywołać przez różnorodne czynniki zewnętrzne. Nie widać atoli z jego określenia, kiedy lata trwające drgawki stanowią »istotną« padaczkę, a kiedy są tylko do padaczki podobne.

Gruhle chciałby wykreślić z nomenklatury wyraz «organicznej« padaczki, pozostawiając tylko samoistną i objawową. Co prawda, w ostatnich czasach, jak zobaczymy niżej, coraz bardziej zaczyna się chwiać prawo obywatelstwa właśnie podstawowej padaczki, t. zw. samoistnej, służącej za punkt wyjścia dla wszelkich klasyfikacyj.

Redlich zarówno ze stanowiska kliniki, jak etjologji i anatomji patologicznej nie uznaje nazwy padaczki samoistnej, zastępując ją »przewlekłą«.

Według Tilmana nie istnieje ze stanowiska chirurga *epilepsia genuina*, lecz padaczka »organiczna, korowa«.

Geitlin widzi w padaczce organiczną cerebropatję, w której kora została upośledzona na drodze wrodzonej lub nabytej w okresie rozwoju i wskutek tego jest »predysponowana« do zaburzeń w sferze ruchowej i umysłowej.

Podczas gdy Hartman nie zna wogóle padaczki jako choroby, lecz »zespoły padaczkowe«, Binswanger nie aprobuje padaczki objawowej, a to, co się pod tem rozumie,

[1]) Odczyt wygłoszony w Tow. Medyc. Społecznej.
[2]) Odczyt wygłoszony w Warsz. Tow. Lek.

to są stany drgawkowe, »padaczkowate«, czyli do padaczki podobne.

Kraepelin, ze stanowiska psychjatry, omawiając ekwiwalenty psychiczne, umieszcza *epilepsia genuina* pomiędzy padaczką wskutek zmian organicznych mózgu, a padaczką, od intoksykacji zaburzeń w przemianie materji zależną.

Nowy czynnnik wprowadza Bolten. Wyłączając stany padaczkowate jako nie należące do padaczki istotnej, rozróżnia on w tej ostatniej: 1) jedną postać mózgową (*epilepsia cerebralis*), zależną od zaburzeń w przemianie materji samej kory, upośledzonej przez nabyte sprawy chorobowe mózgu i opon i 2) drugą postać t. zw. *epilepsia genuina*, zależną od zaburzeń przemiany materji ogólnych, a przeważnie — i tu się zaczyna wielki znak zapytania — wskutek hypofunkcji tarczycy lub przytarczyc, które to gruczoły w stanie indolencji tracą zdolność neutralizowania kurczotwórczych substancji fizjologicznej przemiany materji organizmu.

Marburg rozróżnia »reaktywną epileptyczną zdolność« dwojakiego rodzaju: ustrojową czyli konstytucjonalną, zależną od czynników wrodzonych, i wzmiankową czyli kondycjonalną, zależną od czynników nabytych.

W ostatnich latach zaczęto coraz mniej mówić o ośrodkach drgawkowych, wprowadzając zamiast tego mało mówiącego wyrazu inny, również nie zupełnie przejrzysty: wrodzoną drgawkotwórczą zdolność mózgu (Vogt, Redlich), drgawkowy mechanizm mózgu predestynowany, przez rozmaite bodźce pobudzalny (Kraepelin), usposobienie powszechne, czyli skłonność ogólna drgawek padaczkowych i padaczkowatych, somato- i psychopochodnych (Richter).

Najbardziej krańcowo rozwija tę myśl w ostatniej monografji swojej H. Fischer, rugując drogą rewolucyjną zasadniczo z nozografji nazwę «skurczu epileptycznego«. Niema skurczu, wyłącznie dla padaczki swoistego, zastąpić go należy nazwą wszechobejmującą »skurczu elementarnego« w odróżnieniu od psychogennego. Powstanie, rozwój i charakter kurczu zależą od wielu czynników, zwłaszcza czy natrafiono na grunt z upośledzeniem mózgu, nerwów, mięśni i układu sympatycznego z jego systemem dokrewnogruczołowym. W każdej z tych poszczególnych stacji może brać początek i posiadać swoje siedlisko nadpobudliwość motoryczna. Konstytucja skurczowa nie jest koniecznie konstytucją epileptyczną. Nie należy mówić o jakimś ośrodku skurczowo-drgawkowym czy epileptycznym, jak się nie mówi o ośrodku pląsawiczym lub atetotycznym. Dawny pogląd, że pewne zaburzenie ruchowe określonej formy i charakteru znajduje umiejscowienie w pewnem ograniczonem miejscu mózgu, nie odpowiada obecnemu stanowi wiedzy. Ściśle biorąc, niema w istocie rzeczy różnicy zasadniczej między drgawkami w padaczce, histerji, eklampsji, tężyczce i t. d. Skurcz toniczno-kloniczny nie jest wynikiem podrażnienia lecz wypadania kory: przy tem specyficznem wyładowaniu ruchowem wchodzi w grę pozbawiony hamulców i regulatorów korowych mechanizm ośrodków podkorowych, pozapyramidowych, filogonetycznie od korowo-pyramidowych o wiele starszych (*Archeoencephalon*).

Fischer obok aparatu ruchowego i wszystkich jego stacji węzłowych wciąga i aparat wewnątrz wydzielniczy, system dokrewny również w całej jego rozciągłości, analizując wpływ każdego z gruczołów z osobna na pobudliwość mięśniowo-nerwową i podkorowo korową zgodnie z zasadniczym poglądem swoim na »problem kurczowy«.

Nie mogąc się zagłębiać w szczegóły, chciałbym drogę rozumowania jego, polegającego jedynie na gromadzeniu z kliniki i fizjologji materjału dowodowego unaocznić na pierwszem z brzegu ogniwie wielkiego łańcucha wielogruczołowego bez analizy głębszej korelacji czynnościowej. Wybieram z rozmysłem gruczoł rozrodczy, tak powszechnie i we wszystkich kierunkach eksploatowany przez medycynę wewnętrzną i urologję, eugenikę i psychjatrję. Według Fischera fizjologiczna nadpobudliwość skurczowa osesków, niemowląt i wogóle wieku dziecięcego znika w okresie dojrzałości płciowej, gdy wchodzi w grę wydzielina gruczołów rozrodczych. Na pobudliwość drgawkową wywierają poważny wpływ zmiany cielesne, związane z aparatem płciowym (*pubertas, menstruatio, graviditas, climax*). U eunuchoidów wrodzonych stwierdza się często zawroty głowy, omdlewania i napady padaczkowe. Po trzebieniu widuje się zarówno u kobiet, jak mężczyzn stałe wzmożenie pobudliwości układu współczulnego, zwłaszcza w obrębie wazomotorów, oraz pobudliwości mięśniowo-nerwowej. Rzezańcy i hyposeksualni mają wspólną cechę z epileptykami i opóźnienie ścinania się krwi. Wzmożona ilość lipoidów w gruczołach wewnątrz-wydzielniczych i zmniejszona ilość soli wapiennych we krwi po trzebieniu zwierząt wzmaga — jak w tężyczce — reakcyjność skurczową wogóle a nerwów obwodowych w szczególności (objaw Chwostka, Erba). Tą drogą dowodzeń, których mógłbym mnożyć bez liku, Fischer analizuje wpływ każdego z gruczołów dokrewnych na ogólną zdolność drgawkową, na poszczególne formy skurczów i na specjalne choroby skurczowo-drgawkowe, dowodząc przemożnej ich roli w patogenezie padaczki i jej odmian.

Takie są główne zarysy ścierających się poglądów dawnych i nowszych autorów, walk nieustannych w nauce o padaczce. Co mówią, zapyta nie jeden, zrażony tym chaosem w nomenklaturze, lokalizacji, etjologji i patogenezie, najnowsze badania chemiczno-fizyczne płynów i soków, dociekania anatomo-patologiczne w obrębie mózgu, układu wegetacyjnego i gruczołów pokrewnych, studja genealogiczne u epileptyków, skoro do samej definicji epilepsji jedni wprowadzają pojęcia endokrynologiczne, drudzy chemiczno-biologiczne, trzeci wreszcie endogenność, wrodzoność i dziedziczność. Czy ustaliły nowsze badania istotnie coś konkretnego, na czem gmach klasyfikacji racjonalnej oprzećby się mógł?

Osobiście mam wrażenie, że wyniki są pod tym względem nader skąpe; sądząc choćby z niedawnego zbiorowego referatu odnośnego kilku poważnych badaczy niemieckich (Reichardt, Wuth, Spielmeyer, Rudin).

Wuth ze swoich i obcych badań krwi, soków, wydzielin i przemiany materji podczas, przed i po napadach i z danych piśmiennictwa wnioskuje, że odróżnienie drgawek różnego typu i pochodzenia nie da się przeprowadzić na drodze chemiko-fizykalnej i endokrynologicznej.

Toż samo twierdzi Spielmayer o ostrych i przewlekłych zmianach w mózgu, że zaledwie w nieznacznym odsetku przypadków do przypuszczenia padaczki upoważniają nie takie lub inne ograniczone zachorzenie kory, lecz współistnienie naogół dość rzadkie: zboczenia rozwojowego mózgu, gliozy marginalnej i sklerozy rogu Ammona.

Za ścisłą ustrojowością w pojęciu rodzinno-dziedzicznem również mało przemawiają studja genealogiczne Rudina, z których wynika jedynie, że w rodzinach epileptyków nierzadkie są padaczki, że w tychże rodzinach często są psychozy i alkoholizm, mańkuctwo, dyzartrje, dysfazje i głuptactwo. Wyraźne dziedziczenie w linji bocznej wykazuje jedynie myokloniczna postać padaczki.

To też Reichardt, najnowszy klasyfikator epilepsji z ostatniej doby, daje podział kliniczny tej choroby mniej przejrzysty i bardziej chaotyczny od dawnych, podział, który z rozmysłem pomijam w tem miejscu. Wspomnę tylko, że wprowadza obok ogólnej i indywidualnej drgawkowości padaczkę konstytucjonalną, grupę »epileptoformu« i grupę »epileptoidu«, podkreślając w każdej z nich czynnik ustrojowy, słowem dawny zamęt w całej pełni.

Obecnie uważam jeszcze za najbardziej dla klinicysty odpowiedni etjologiczny punkt wyjścia dla klasyfikacji padaczki i przytaczam dawny swój podział, zastosowany przezemnie przed wielu laty przy klasyfikowaniu idjotyzmu, a zaaprobowany między innemi przez Weygandta, Kraepelina, Gruhlego i Hellera. W padaczce są dwie grupy zasadnicze: 1) Istotna padaczka, czyli essencjalna, samoistna, konstytucjonalna, genuinna, chroniczna, idjotypowa, endogenetyczna, bez ściśle określonej przyczyny, z możliwem, ale jeszcze nie ustalonem tłem organicznem. 2) Objawowa czyli symptomatyczna padaczka z wiadomą przyczyną i ściśle zbadanem podłożem różnorakiej natury i lokalizacji. O ile pierwsza jest chorobą przewlekłą i endogenną, druga może być

a) ostrą i b) chroniczną, c) zewnątrz pochodną (krwawienie obfite, zaduszanie się, udar słoneczny) i d) wewnątrz pochodną (cukrzyca, mocznica), e) zakaźną (dur, przymiot), f) toksyczną (ołów, alkohol), g) dokrewną (kretynizm, eunuchoidyzm, schizofrenia), h) ogniskową (uraz, guz, zator i i.) rozlaną (encephalitis, meningitis, arteriosclerosis). Jasna rzecz, że zgodnie z czynnikiem etjologicznym wypadną nietylko obraz i przebieg kliniczny, ale rokowanie i leczenia.

W sprawie uzupełnienia powyższej klasyfikacji etjologicznej przez patogenetyczną zreasumowałbym swój pogląd, nawiązując stary, wyżej wspomniany prawie pierwszy eksperyment odnośny Nothnagla do analogicznych najświeższej daty doświadczeń fizjologicznych Enderlen-Knauera. Nothnagel'owi udało się przy drażnieniu dna 4-ej komory i przekroju mostu wywołać zblednienie twarzy, rozszerzenie źrenic, zmiany tętna, anemję kory, utratę przytomności i drgawki toniczno-kloniczne. Knauer i Enderlen, drażniąc mechanicznie lub elektrycznie między- i śródmóżdże, wywołali silne podniecenie drgawkowe z rozszerzeniem źrenic i innemi objawami natury sympatycznej, przechodzącemi nieraz w śmiertelną śpiączkę. Należy się więc liczyć z możliwością, że uszkodzenie nagłe wazomotorycznych mechanizmów wegetacyjnych i innych aparatów autonomicznych, według Karplusa i Kreidla w międzymóżdżu i tyłomóżdżu położonych, przyczynia się i do powstawania drgawek. Faktem jest, że — poza ruchowo-czuciowym zespołem padaczki — w większości pozostałych objawów wpływ układu sympatycznego jest potężny. Już wszystkie zblednienia i następstwa czerwoności twarzy w napadzie epileptycznym, *aura* w postaci uczucia gorąca, gęsiej skórki i senzacji wewnątrznarządowych, rozwarcie szpar ocznych, ślinienie, obfite pocenie, rozszerzenie źrenicy, mimowolne oddawanie moczu, kału i nasienia, kołatanie serca — wszystko to odbywa się podczas napadu w obrębie układu wegetacyjnego. Pomijam cały ogrom równoważników padaczki w postaci pocenia napadowego, skurczów naczynio-ruchowych, bicia serca, zamroczeń bez motorycznej składowej a z wyłącznym, udziałem systemu sympatyczno-parasympatycznego.

Klasyfikacja wyżej podana obejmuje, jak widzimy, tylko padaczkę samoistną i objawową. Jasna rzecz, że terytorjum zarówno jednej, jak drugiej z biegiem czasu to się rozszerza, to się zwęża na korzyść pogranicznych form chorobowych, co do przynależności których neuropatologja jeszcze ostatniego słowa nie wyrzekła. Jak się przedstawia to pogranicze w głównych zarysah, jeśli abstrahować od bliższego omówienia obrazów klinicznych.

I. Poza padaczką niewątpliwie symptomatyczną, infekcyjnego, odżywczego, endo- i egzotoksycznego pochodzenia, istnieje cały szereg padaczek późnych (E. Tarda) padaczek porażennych (*Epilepsia paralitica*) lub drgawkowych — z zachowaną przytomnością — o rozmaitym przebiegu i lokalizacji jedno i obustronnej (*Epilepsja corticalis Jacksona, Epil. continua Kożewnikowa, Epil. myoclonica Unverrichta*), które raz na zawsze należy wykreślić z pogranicza i wpisać na konto zwykłej padaczki, endogennej (ogólnej) i objawowej (miejscowej).

II. Mniej określonem jest stanowisko napadów padaczkowych, opisanych u dzieci z objawami wrzekomo-opuszkowemi (*E. pseudobulbaris*) przez *Zapperta*, które w wieku przedszkolnym znikały stopniowo bezpowrotnie. Przynależność ich do zwykłej padaczki jest wielce problematyczną.

III. Doświadczenie wieloletnie z ostatnich czasów nauczyło, że cierpienia poszczególnych gruczołów wewnątrzwydzielniczych (*endokrinozy*) z hyper- lub hypofunkcją dawały w przebiegu swoim drgawki, że wspomnę tylko napady:

1) w śluzobrzęku i kretynizmie, chorobie Basedowa z chorobą tarczycy,

2) w tężyczce, spazmofilji wczesnej i późnej, jawnej i ukrytej, z chorobą przytarczyc, (przygnębienie padaczkowate, nadpobudliwość mięśniowo-nerwowa, skurcze ogólne i miejscowe),

3) w chorobie Addisona z zajęciem nadnerczy (zawroty, omdlewanie),

4) eunuchoidyzmie wrodzonym i nabytym z uszkodzeniem gruczołów rozrodczych, (*absences*, drgawki, wzmożona pobudliwość elektryczna mięśni),

5) w *akromegalii, dystrophia adiposa-genitalis, cachexie hypophysaire* z upośledzeniem przysadki (senność, drgawki),

6) w *status thymolymphaticus* z zajęciem grasicy i t. d.

IV. Stwierdzono napady padaczkowate nietylko w histerji, które mimo nieraz występujących objawów źrenicznych traktowano słusznie jako psychopochodne *pithiatisma Babińskiego)*, ale i w niektórych psychozach, zwłaszcza w t. zw. otępieniu wczesnem psychopatów, katatonii hebefrenii ischizofrenii. U tych ostatnich tworzących wspólną grupę nozograficzną, ostatnio z wielu słusznych powodów podejrzywa się wpływ gruczołu płciowego.

V. Takież napady natury drgawkowej i psychicznej notowano w ciężkich perturbacjach przemiany materji, w moczówce prostej, mocznicy, cukrzycy z przekwaszeniem krwi które to napady znikają często bez śladu.

VI. Wreszcie u dzieci spotykano cały szereg napadów padaczkowatych z przebiegiem łagodnym i rokowaniem pomyślnem, pozostających na drodze t. zw. odruchów warunkowych Pawłowa, kojarzeniowych psychorefleksów Bechterewa, nawykowych Hamburger-Ibrachima-Zapperta: w rodzaju drgawek *laryngismus affectivus*, przy kaszlu wrzekomo-krztuśćcowym z utratą przytomności, drgawek z wściekłości (*Wuthkrämpfe*) u niesfornych i źle wychowanych dzieci. Dodać chciałbym w tem miejscu, że, o ile psychopochodny charakter tej grupy odruchowych padaczek jest pewny, o tyle prawo obywatelstwa dawnej pada·zki obwodowo-odruchowej jest wogóle mocno zakwestjonowane.

VII. Również w wieku dziecięcym w okresie szkolnym obserwowano:

1) napady, zupełnie przypominające zasypianie chwilowe, *absence* i *petit mal* i wielokrotnie w ciągu godziny powtarzające się (Pyknolepsja czyli choroba Friedmana),

2) napady omdlewania z podrygiwaniami przy byle wzruszeniu (*synkopoid* czyli choroba Stiera),

3) napady zawrotu głowy z zamroczeniem i objawami naczynio-skurczowemi (*accesus vasovagalis* czyli choroba Gowersa), symulujące nieraz *tachycardia paroxysmalis* oraz *angina pectoris vasomotoria*,

4) napady zawrotów, wymiotów, blednienia, ślinienia, ćmienia w oczach *(accessus vegetativo-neuroticus* czyli choroba Reussa). Wszystkie te postacie, swoiste młodym dzieciom z mocno rozwiniętą grą wazomotorów i dermografizmem, należy również *a limine* wyłączyć z dziedziny padaczki.

VIII. Tegoż zdania byłbym o napadach uczucia zmęczenia i napadowej śpiączki, spotykanych u nieco starszych osobników (*Narcolepsia s. Hypnolepsia* czyli choroba Gélineau).

IX. Wreszcie nieodwołalnie wykreśliłbym z kategorji padaczki i stanów padaczkowych zwykle doń zaliczane napady drgawek afektywnych, misternie symulujących *epilepsia genuina*. Żeglują one w piśmiennictwie pod różnemi nazwami, jak:

1) psycholepsji czyli choroby Janeta,

2) drgawek wzruszeniowo-epileptycznych czyli choroby Bratza,

3) padaczki psychostenicznej czyli choroby Oppenheima.

X. Bardzo spokrewnioną z powyższą grupą, którą nazwałbym »padaczką sytuacyjną« zdaje się być opisane przez Rulfa jako »rodzinne drgawki korowe«, a następnie przez Trömmera, napady padaczkowate, podlegające wybitnie wpływom świadomości wogóle, a zwłaszcza dowolnych ruchów hamujących.

XI. Do pogranicza padaczki kwalifikują się też nierzadkie napady drgawkowe u alkoholików, przez niektórych autorów (Kraepelin) włączone niesłusznie do histerji, znikające po dłuższem odstawieniu napojów wyskokowych.

XII. Również nie należy ryczałtowo zaliczać do pa

daczki, lecz raczej do pogranicza, t. zw. *raptus psychasthenicus*, napady *vagabondage, fugues, dromomaniae, poriomaniae* stany przypominające *Epil. psychica i Epil. procursiva* z zamroczeniem świadomości i amnezją przebiegająca.

XIII. W tymże duchu należy oceniać Dipsomanię, czyli okresowe pijaństwo, u osobników pijących lub zupełnych abstynentów zjawiające się napadowo z uczuciem ciężkiego przygnębienia (*cyclothymia*), które zmusza — niekoniecznie jako równoważnik padaczki psychicznej — do zażywania wielkich ilości alkoholu lub innej jakiejś, euforję wywołującej trucizny, jak morfina, kokaina, haszysz (*toxicomania*).

Przytoczyłem całą galerję obrazów, nie siląc się bynajmniej na wyczerpanie ich, które stale zaliczano do padaczki ruchowej, czuciowej, wazomotoryjnej i psychicznej, a do niej bezwątpienia nie należą. Nie jest wykluczonem, że przy przetrząsaniu tego wielkiego kosza, do którego pakowano dziesiątki lat wszelkie, mniej lub więcej wartościowe odpadki, oderwie się i znaczna część tego, co epilepsją genuinną zwano i co aureolą bezwzględnej autonomji nozograficznej przez całe pokolenia koronowano.

Dodać chciałbym, że nietylko klinika i eksperyment oddawna domagały się ściślejszego segregowania i kwalifikowania. Nie mniej odczuwa potrzebę tą lekarz-praktyk, który u jednego epileptyka osiągał poprawę za pomocą bromu, jodu, luminalu, u drugiego zapomocą obfitego krwioupustu, przeczyszczania i djety, u trzeciego leczeniem wychowawczem i psychoterapją, u czwartego tranem i solami wapiennemi, u piątego wreszcie organo- czyli opoterapją.

Chciałem przeto wskazać ogrom terytorjum, które należy rozparcelować i w słupy pograniczne zaopatrzeć, aby bandy dywersyjne, wprowadzające zamęt i bezład, a tak modne w polityce i dyplomacji pogranicza, należały w przyszłości nie do reguły, lecz do rzadkich wyjątków w klinice i semiotyce. O ile w polityce zwycięża czasem i decyduje o pograniczu brutalna walka fizyczna, precyzyjna gra dyplomatyczna lub pospolity traf, o tyle w medycynie zwycięża i decyduje jedynie subtelna walka moralna, siła przekonywania, ścisłość dowodzenia. A walka o pogranicza nie jest czczym frazesem, ona jest, była i wiecznie będzie, bez niej trudno wyobrazić sobie postęp, muszą jeno stanowić o przynależności pogranicza nie te subjektywizmem podbarwione czynniki grube, nie te samowolą podszyte pretensje nieuzasadnione, jakiemi szafowały dawniej, nie tylko polityka, ale i medycyna praktyczna. Ta ostatnia musi się nauczyć szanować słupy pograniczne, ustalone objektywnie i w dobrej wierze przez doświadczonych lekarzy-klinicystów, mimo iż nie uznaje wieczności i nietykalności granic, mimo iż ścierają się poglądy dawne i nowe, toczą się walki nieustanne o stan posiadania.

Z praktyki.

Dr. S. STERLING. Łódź.

Broncho-pneumonia miliaris gripposa.

(Notatka kliniczna).

I. W dniu 17 marca r. b. rozpoznałem u chorej G. S., lat 17, ostrą rozsianą gruźlicę płuc prosówkową.

Chorą się czuje od jakich 2—3 tygodni; objawy grypy. W chwili badania chora siedzi w łóżku, skóra bardzo blada z odcieniem sinawym; oddech szybki. Tętno drobne, przeszło 120. Ciepłota 38·7°. Skarży się na brak tchu, niewielki kaszel bez plwocin, nie męczący; wielkie osłabienie, brak łaknienia. Badanie klatki piersiowej daje: na całej przestrzeni odgłos opukowy bębnowy; *volumen pulmonum auctum*, maskujący stłumienie sercowe; oddech wszędzie bardzo osłabiony, gdzie — niegdzie rzężenia prawie dźwięczne. Tony serca głuche. Śledziona niemacalna.

W wywiadach: jakieś — przed laty — cierpienie dróg oddechowych (?).

Na tej zasadzie postawiłem wspomniane rozpoznanie. W parę godzin później dokonane badanie promieniami Roentgena dało wynik następujący (Kol. Kajlson): Prześwietlanie. Obydwa płuca mocno zawoalowane od szczytów aż do przepony, nieznacznie, ale wybitnie ruchomej. Płuca tak ciemne, że granice serca zaledwie się zarysowują. Zdjęcie. Obydwa płuca są równomiernie usiane niezbyt intensywnemi plamkami; w części górnej i średniej dobrze odgraniczonemi, w dolnej — zawoalowanie, wywołane przez gęstość plamek i przez sutki. Cienie wnękowe szerokie, ale odgraniczone, zlewają się stopniowo z cieniem płuc. Rozpoznanie roentgenologa: *Tuberculosis miliaris pulmonum*.

Spostrzeganie przebiegu choroby nasuwało coraz to nową wątpliwość. W moczu ani razu nie znaleziono odczynu dwu-azowego. Badanie krwi dało obraz normalny; ani neutrofilji, ani limfocytopenji; komórki kwasochłonne w ilości zwykłej; odczyn Biernackiego wykazał bardzo szybkie opadanie krwinek czerwonych. Co ważniejsza, przebieg cierpienia, przewlekły, wykazywał poprawę; kolejno powracały do normy różne okolice płuc; a jeszcze po czterech miesiącach, przy niezłym już stanie ogólnym, łatwo było znaleźć objawy zmian w płucach.

II. Dnia 7. września r. b. rozpoznałem u przyjezdnej H. W., lat 26, ostrą gruźlicę płuc. W wywiadach cierpienie płuc przewlekłe. Pogorszenie od paru tygodni. Tętno 128. Ciepłota podwyższona. Suchy uporczywy kaszel. Cała powierzchnia płuc daje odgłos opukowy nieco stłumiony — przy oddechu wszędzie równomiernie zaostrzonym, licznych trzeszczeniach i suchych, nieco świszczących rzężeniach. Wielkie osłabienie, sinica (chorą przywieziono z odległości 10 wiorst). Tegoż dnia dokonane badanie aparatem Roentgena (Kol. Kajlson) dało: Prześwietlenie. Prawy szczyt ciemniejszy od lewego. Naogół płuca względnie jasne. Przepona porusza się swobodnie. Zdjęcie. Obydwa płuca usiane od góry do dołu plamkami wielkości prosa. Plamki są blade (środek i brzegi jednakowo blade), niezbyt intenzywne, nie bardzo wyraźnie odgraniczone, ale każda oddzielnie wyraźnie widoczna, czyli nie zlewają się z sobą. Wyjątek stanowią plamki w sąsiedztwie wnęki. Plamki nigdzie nie układają się w cienie siatkowate. W szczytach, znacznie jaśniejszych od innych części płuc, ilość plamek minimalna; natomiast części dolne usiane nie mniej gęsto, aniżeli środkowe. Cienie wnękowe prawidłowe. Rozpoznanie (biorąc pod uwagę doświadczenia płynące z przypadku pierwszego): *Bronchopneumonia miliaris post grippam*, albo mniej prawdopodobnie — *tuberculosis disseminata exsudativa*. Przeciw ostatniemu przemawia większa gęstość plam u dołu, aniżeli w środkowych okolicach płuc.

Chorą widziałem jeszcze tylko raz jeden; po upływie trzech tygodni chora miała się znacznie lepiej, jakkolwiek objawy miejscowe trwały. Na żadne dalsze badania kliniczne zgodzić się nie chciała.

Zrozumienie pierwszego, a wraz z tem i drugiego przypadku zawdzięczam podręcznikowi roentgenologji Assmana, który wspomina o postaci klinicznej grypowej łudząco — w pewnym okresie rozwoju — podobnej do gruźlicy płuc prosówkowej.

To co nazywamy w klinice prosówką płuc ma za podkład anatomiczny dwa typy zmian: zmiany wytwórcze, powstawanie gruzełków prosówkowych, ale i zmiany wysiękowe, powstawanie prosówkowych ognisk pneumonicznych, makroskopowo łudząco do ognisk wytwórczych, do gruzełków podobnych; rozpoznaje je różniczkowo dopiero badanie histologiczne.

Tuberculosis miliaris disseminata może mieć tylko jedną etjologję: laseczniki Kocha. *Bronchopneunia miliaris* może być nie tylko tuberculosa ale i gripposa. Te dwie ostatnio wymienione postaci są na roentgenogramie do siebie bardzo podobne.

Że objawy kliniczne obu postaci mogą być w pewnym okresie choroby podobne — widzieliśmy wyżej. Jedynie badanie wszechstronnne i spostrzeganie (a mniej — roentgenogram) ustalają prawidłowe rozpoznanie a z niem i — rokowanie.

Dodam, że badanie krwi nie zawsze daje się zużytkować w celu rozpoznania różniczkowego, ponieważ i przy grypie widywano neutrofilję z limfocytopenję, t. j. obraz krwi właściwy gruźlicy źle rokującej.

Higjena i wychowanie fizyczne.

A. KUHN. Lwów.

Statystyka chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania z roku 1923 (Publikacja Sekcji higjeny Ligi Narodów).

Statistique des maladies à déclaration obligatoire pour l'année 1923. (Société des Nations. Organisation d'hygiène).

Niewątpliwie interesujące i pouczające będzie zbadanie i rozważenie, jak się przedstawia u nas w porównaniu z innemi państwami sprawa chorób pod względem społecznym szczególnie ważnych, w pierwszym rzędzie chorób zakaźnych, jak wiadomo, zbierających w Polsce obfite żniwo, jakkolwiek należą do tych chorób, których uniknąć można. Będzie to niejako rachunek sumienia, przypomnienie tego, co u nas wymaga szczególnej troski.

Sprawy te, zaprzątające dotychczas prawie wyłącznie szczupłe grono lekarzy epidemjologów, zasługują na to, aby zajęły ogół lekarzy i osoby społecznie pracujące, tem więcej, że nie jest dobrze, gdy sprawą mającą znaczenie społeczne zajmują się wyłącznie specjaliści, którzy, wchodząc w szczegóły, a nadto kierowani rutyną, nie widzą niekiedy rzeczy prostych, a ważnych.

Z tych powodów uważałem za pożądane zapoznać czytelników z publikacją wydaną w sierpniu 1924. przez Sekcję higjeny Sekretarjatu Ligi Narodów w Genewie pod powyższym tytułem. Zeszyt 8. Wiadomości Epidemjologicznych zawiera statystykę chorób podlegających obowiązkowi donoszenia z 27 krajów Europy, 15 krajów Afryki, 14 krajów Ameryki, 12 krajów Azji i z Australji. Daty odnoszą się do pięciolecia od r. 1919 do 1923 za szczegółowem uwzględnieniem roku ostatniego. Zeszyt, o 107 stronicach formatu ćwiartki, dzieli się na dwie części, prawie równe co do objętości. Pierwsza zawiera zestawienia częstości zachorowań i skonów według poszczególnych chorób, druga tablice z poszczególnych krajów.

W zestawieniach i tablicach, jak podniesiono we wstępie publikacji, uwzględniono te kraje, gdzie istnieją organizacje dla zbierania potrzebnych dat. Wartość dat nie jest jednolita. Tablice statystyczne w miarę możności przesyłano poszczególnym krajom do zatwierdzenia; z 70 krajów uwzględnionych tylko 24 (między niemi i Polska) nadesłało odpowiedzi, więc tylko z 24 krajów daty są mniej więcej pewne; są to kraje dla nas najważniejsze, gdyż jest wśród nich 21 krajów europejskich. Korektury nie przeszły jedynie tablice następujących krajów europejskich: Grecja, Hiszpanja, Irlandja, Łotwa, Rosja i Szkocja.

Mimo powyższych restrykcji, jak dalej wywodzi wstęp, zdecydowano się ogłosić wiadomości rychło, aby nie pozbawiać ich aktualności i pożyteczności z punktu widzenia administracji publicznej. Nie zastosowano jednak w zestawieniach zawilszych metod statystycznych i podano częściej liczby absolutne aniżeli procentowe. Te ostatnie bowiem mogłyby naprowadzić czytelnika na fałszywe wnioski. Słusznie podnoszą wydawcy, że cyfry absolutne, zestawione z szeregu lat dla danego kraju, dają dostateczne wskazówki co do przebiegu chorób zakaźnych.

Dla zorjentowania czytelnika, przyzwyczajonego do liczb stosunkowych, podaję ludność krajów europejskich, jak ją podano w omawianej publikacji.

1. Rosja	spis ludności		1923 —	130,000.000
2. Niemcy	»	»	1/1 1923 —	61,570.000
3. Wielka Brytania	»	»		47,520.500
Anglja z Walją	»	»	30/6 1922 —	38,158.000
Szkocja	»	»	30 6 1923 —	4,915.500
Irlandja półn.	»	»	czerwiec 1923 —	1,282.000
Irlandja samodzielna	»	»	30/6 1923 —	3,165.000
4. Francja	»	»	30/6 1922 —	39,400.000
5. Włochy	»		1/12 1921 —	37,276.738
6. Polska	»	»	30/9 1921 —	27,160.163
7. Hiszpania	»	»	31/12 1922 —	21,658 222
8. Rumunia	»	»	1923 —	16,700.122
9. Czechosłowacja	»	»	1923 —	13,840.443
10. Jugosławia	»	»	31/1 1921 —	12,017.323
11. Węgry	»	»	31/12 1923 —	8,158.590
12. Belgja	»	»	30/12 1923 —	7,606.820
13. Holandja	»	»	30/12 1922 —	7,086.913
14. Austrja	spis ludności		marzec 1923 —	6,526.661
15. Szwecja	»	»	31/12 1922 —	5,970.918
16. Bułgarja	»	»	31 12 1921 —	4,910.151
17. Szwajcarja	»	»	30/6 1923 —	3,90 .000
18. Finlandja	»	»	31/12 1922 —	3,435.249
19. Danja	»	»	31/12 1922 —	3,342.400
20. Litwa	»	»	31/12 1923 —	2,035.121
21. Łotwa	»	»	31/12 1922 —	1,950.000
22. Estonja	»	»	28 12 1922 —	1,110.538
23. Gdańsk	»	»	1/11 1923 —	364.380
Grecja	»	»	? —	?
Norwegja	»	»	? —	?

W części pierwszej publikacji uwzględniono tylko 24 chorób, ponieważ niektóre choroby, nawet pospolite i bardzo rozpowszechnione, nie podlegają powszechniejszemu obowiązkowi donoszenia, a co do niektórych innych chorób nadesłano daty widocznie niekompletne

Sekcja higjeny Sekretarjatu Ligi Narodów zbiera i porządkuje dane, które posiada co do chorób wenerycznych, nieobjętych zestawieniami omawianej publikacji, i w najbliższym czasie ogłosi wyniki.

Przystępuję do zwięzłego omówienia poszczególnych chorób.

Dżuma w r. 1923. pojawiła się w Europie: we Francji w okolicy Paryża (14 zachorowań), w Grecji (41 zach., w tem 6 skonów — w Pireusie 26 zachorowań), w Hiszpanji (52 zach., z nich 49 w Maladze), w Portugalji (16 zach., w tem 3 sk. — głównie w Lizbonie), w Rosji w gub. astrachańskiej (w czasie od 24/XII 1923 do 16/II 1924 — 14 przypadków śmierci), w Turcji (12 zach., w tem 3 sk.), we Włoszech (1 przypadek w Torre Annunziata).

Głównem ogniskiem dżumy były Indje Wschodnie, Z zestawień z 5-o leci od 1898—1923 wynika, że liczba zmarłych z dżumy w 7 prowincjach, z których dostarczono dat, wynosiła:

1898 — 1903	—	1,707.456
1903 — 1908	—	4,325.237
1908 — 1913	—	2,042.127
1913 — 1918	—	2,179.401
1918 — 1923	—	530.170

W pięcioleciu powojennem spostrzegamy tu znaczne zmniejszenie liczby zmarłych z dżumy.

Jeśli weźmiemy pod uwagę ostatnie lata (liczone dla dżumy zwyczajowo od lipca do czerwca), to otrzymamy dla całych Indji Wschodnich następujące liczby zmarłych:

rok 1919/20	—	121.593
» 1920/21	—	101.151
» 1921/22	—	62.220
» 1922/23	—	227.875

W tem czteroleciu wyskakuje znacznie ponad inne lata rok 1922/23. Porównanie z przeciętną roczną z 25-lecia 1898—1923, która wynosi dla całych Indji Wschodnich 432.737, wykazuje znaczne zmniejszenie liczby w latach ostatnich.

W przebiegu dżumy według pór roku stwierdza się największe nasilenie epidemji z końcem roku kalendarzowego, najmniejsze w miesiącach czerwcu i lipcu.

Cholera w r. 1923 tylko z jednego kraju europejskiego była zgłoszona: z Rosji, gdzie było 114 zachorowań (liczby skonów nie podano), głównie w Rostowie n. Donem (73 zach.). W porównaniu z r. 1922 (86.178 zach.) rok 1923 należy nazwać nader korzystnym, ale, co więcej, w ciągu ostatnich lat 20 tylko w 2 latach wykazano w Rosji mniejsze liczby zachorowań na cholerę, aniżeli w r. 1923 — były to lata 1906 (20 zach.) i 1912 (9 zach.). Najgorsze w tem 20 leciu były lata 1920 (230.232 zach.) i 1921 (207.389 zach.).

W r. 1922 między krajami nawiedzonemi cholerą były także Polska (121 zach. 34 sk.) i Rumunja (19 zach., sk. nie wykazano).

Poza Europą w r. 1923 tylko Azja była nawiedzona cholerą, w innych częściach świata choroba ta się nie pojawiła.

Podobnie jak dżuma i cholera miała główne siedlisko w Indjach Wschodnich. W r. 1923 notowano 72.695 skonów — jestto liczba najmniejsza w 20-leciu od 1904 do 1923. Śmiertelność z cholery w Indjach Wschodnich w r. 1923 w porównaniu z latami 1906 (713.664 sk.), 1908 (607.278), 1919 (602.304) i 1918 (571.643) jest bardzo mała.

Najstalej utrzymuje się wysoka liczba zmarłych w mieście Kalkucie (o ludności 1,132.000), która w latach 1919—1923 była: 3.688, 2.302, 1997, 1269, 907, chociaż widzimy nieustający spadek. Przyszłe lata okażą, czy ten spadek jest wynikiem skutecznej akcji zwalczania, czy też rzeczą przypadku.

Całkiem inaczej, jak w Kalkucie, przedstawia się przebieg cholery w mieście Bombaju (1,176.000 mieszk.), gdzie w r. 1919 było 8455 przypadków śmierci z cholery, w następnych zaś czterech latach: 119, 70, 15, 183.

Dur plamisty.

Pod względem liczby zgłoszonych zachorowań przewyższa nas tylko Rosja i Ukraina.

	1919	1920	1921	1922	1923
Rosja eur.	2,322.552	2,979.560	539.216	975.762	178.088
Ukraina	nie podano	591.842	110.891	344.843	31.307
Polska	219.088	168.097	49.547	42.724	11.185

Ratuje naszą opinję rok 1920, gdyż pomimo wzrostu w Rosji i Ukrainie i pomimo najazdu bolszewickiego u nas jest spadek. Natomiast nie zupełnie zadowalający jest rok 1923. Gdyśmy bowiem w r. 1922 doprowadzili do tego, że mieliśmy tylko $^1/_{31}$ część liczby wykazanej w Rosji europ. i Ukrainie, w r. 1923 doszliśmy znowu do $^1/_{18}$. Gdy w Rosji i Ukrainie liczba zachorowań w roku 1923 zmniejszyła się w stosunku do r. 1922 przeszło sześciokrotnie, u nas tylko niespełna czterokrotnie.

Prócz Rosji i Polski tylko Rumunja wykazała większe liczby przypadków: w latach 1919 i 1920 liczby wysokie (56.242 i 46.206), w r. 1921 nagły spadek do 8.189 i dalszy spadek w roku 1922 do 3.902, poczem w roku 1923 wzrost do 5.173.

We Włoszech dur plamisty po wojnie szybko wygasł; w r. 1919 — 6051 zachorowań (przeważnie pośród jeńców wojennych), w następnych latach: 113, 60, 0, 2.

Zastanawiająca jest dość stale utrzymująca się liczba zmarłych w Hiszpanji w latach 1919 — 1923: 228, 155, 73, 80, 68.

Względnie szybko uporano się z durem plamistym w Niemczech; liczby zachorowań w ostatniem pięcioleciu są: 3549, 483, 533, 386, 27. Mniej sprawnie szła akcja w Czechosłowacji: w r. 1919—2457, w r. 1920 wzrost — 3019, w latach następnych: 970, 321, 366. W Węgrzech notowano znaczny wzrost w r. 1923 (1921. zach. 73, 1922 — 17, 1923 — 385).

We Francji i Anglji nie notowano wcale duru plamistego.

Na ogół dur plamisty w roku 1923 okazywał nasilenie równe przedwojennemu.

Bardzo pouczające jest zestawienie zachorowań zgłoszonych w Polsce według 4 stref: I. wschodnia (Wilno, Białystok, Nowogródek, Polesie, Wołyń, Tarnopol), II. środkowa wschodnia (Warszawa, Lublin, Lwów, Stanisławów), III. środkowa zachodnia (Łódź, Kielce, Kraków), IV. zachodnia (Pomorze, Poznań, Śląsk). Notowano zachorowań względnie skonów (+):

W strefie	Ludność*)	1922	1923
I	6,855.554	25.343 (+ 1502)	4.763 (+ 247)
II	9,202.925	12.551 (+ 1171)	4.616 (+ 489)
III	6,776.663	2.804 (+ 291)	1.704 (+ 154)
IV	4,039.080	90 (+ 10)	35 (+ 3)

*) Według spisu z 30/IX 1921. Rocznik statystyki Rz. P., Warszawa 1924.

Pokazuje się, jak bardzo zależy nasza chorobowość na dur plamisty od odległości danego obszaru od granicy rosyjskiej.

Z krajów pozaeuropejskich Egipt wykazał największe liczby zachorowań i skonów, dalej Unja południowo-afrykańska. Prawie nieobecna jest w Nr. 8. Wiadomości Epidemjologicznych w rubryce duru plamistego Ameryka, a zupełnie nieobecna Australja.

Dur powrotny. Notowano zachorowań:

	1919	1920	1921	1922	1923
Rosja eur.	392.546	1,570.604	698.147	942.460	164.610
Ukraina	?	326.075	247.089	467.893	54.814
Polska	3.266	7.188	13.850	41.207	2.067

W r. 1921 liczba zgłoszonych zachorowań na dur powrotny w Rosji i Ukrainie przewyższa liczbę duru plamistego, w r. 1922 jest w Rosji nieco niższa od liczby duru plam., a przewyższa ją w Ukrainie.

W Polsce zauważa się stały wzrost duru powrotnego od r. 1919 do r. 1922, w którym liczba zgłoszonych zachorowań na dur powrotny jest zaledwie o 1517 niższa, aniżeli liczba duru plamistego.

Szczyt epidemji przypada w Rosji na rok 1920, zaś w Ukrainie i Polsce na rok 1922. W r 1923 dur powrotny spada do poziomu przedwojennego.

Zresztą z krajów europejskich jedynie Rumunja wykazała w r. 1920 większą liczbę zachorowań, przekraczającą prawie trzykrotnie liczbę Polski. Ale w następnych latach nastąpił szybki spadek: 4663, 444, 152.

Zestawienie według stref Polski wymienionych w ustępie tyczącym się duru plamistego wykazuje dla duru powrotnego następujące liczby przypadków zgłoszonych:

w strefie	1922	1923
I	32.908 (+ 1121)	1760 (+ 34)
II	8.314 (+ 339)	244 (+ 9)
III	204 (+ 4)	25 (+ 0)
IV	16 (+ 1)	17 (+ 1)

Tutaj jeszcze wyraźniej, jak przy durze plamistym, występuje zjawisko, że im dalej od granicy rosyjskiej, tem mniejsza liczba chorych.

Z krajów pozaeuropejskich jedynie Egipt wykazał większe liczby zachorowań na dur powrotny: najwyższą w r. 1919, poczem stałe zmniejszanie się aż do r. 1923.

Ospa.

I tu Rosja zajmuje naczelne miejsce: $^5/_6$ wszystkich przypadków zgłoszonych w Europie przypada na Rosję.

Ospa panowała silnie we Włoszech w latach 1919 (34.365 zach.) i 1920 (26.453), w Rumunji w r. 1919 (20.523).

W Czechosłowacji szybko uporano się z epidemją; od 1919 do 1923 liczba zachorowań była: 11.209, 4.529, 1.542, 70, 36 — podobnie w Niemczech: 5.012, 2.042, 688, 215, 17. Stosunkowo powoli zmniejsza się ospa w Hiszpanji (skony): 3620, 3280, 2087, 1332, 529.

W Polsce rzecz przedstawia się następująco (zachorowania): 1864, 3948, 5078, 2399, 502; niema tu kongruencji z liczbami Rosji i Ukrainy, wzrost r. 1921 nieuzasadniony.

Co do rozmieszczenia zachorowań w Polsce, największe liczby wykazano w latach 1922 i 1923 w Województwie sta-

nisławowskiem, ale nie zauważono koncentracji przypadków ospy na kresach wschodnich (w przeciwieństwie do duru plamistego i powrotnego).

Dwa kraje o wysokiej kulturze sanitarnej wykazują z roku na rok wzmagającą się liczbę zachorowań:

Anglja: 294, 263, 315, 973, 2485.
Szwajcarja: 3, 2, 596, 1159, 2145.

Przyczyną tego jest zaniedbanie szczepień ochronnych. Objawem pocieszającym dla Anglji było to, że liczba zmarłych na ospę w stosunku do 100 zachorowań była w ostatnich 3 latach bardzo mała; licząc mianowicie od r. 1919 przedstawia się następująco: 9·5, 11·4, 1·6, 2·9, 0·3. Więc n. p. w r. 1923 z 2485 chorych zmarło tylko 7, zaś w r. 1920 z 263 chorych zmarło 30. Jak się ta sprawa przedstawia w Szwajcarji, nie podano.

W Jugosławji stosunkowo najwięcej przypadków ospy było w Bośnji i Hercegowinie, rzekomo z powodu oporu kobiet muzułmańskich przeciwko szczepieniu. W Rosji europejskiej zmniejszenie liczby zachorowań (z wyjątkiem okolic północnych) postępuje nieprzerwanie od r. 1919, kiedy to rozpoczęto ściśle przestrzegać przepisów o szczepieniu.

Wcale nie pojawiła się ospa w latach 1922 i 1923 w Danji, Szwecji i Norwegji.

W Azji ospa zmniejsza się od r. 1919, szczególnie także w Indjach; zwiększenie w latach ostatnich (1921—1923) zauważa się w Siam, Hong Kong, Japonji i Sybirze. Z Afryki tylko niewiele krajów dostarczyło dat. W Egipcie nastąpił w r. 1921 bardzo znaczny spadek liczby zachorowań, w r. 1923 znowu zanotowano wzrost.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki, gdzie częstość ospy malała stale od r. 1902 do 1916, w latach 1917 i 1918 nastąpiło lekkie wzmożenie, poczem przyszło do poważnych epidemji w latach 1919—1921 (56.332, 96.684, 102.787 zachorowań); w r. 1922 liczba zgłoszonych przypadków spadła do 32.800, a w r. 1923 do 29.968.

Z Australji w r. 1922 i 1923 nie doniesiono o żadnym przypadku ospy.

Czerwonka.

W Europie była prawie wyłącznie pochodzenia bakcylarnego, z wszelkiem prawdopodobieństwem przeważnie typu Shiga-Krusego i Flexnera. Jakkolwiek w porównaniu z r. poprzednim w r. 1923 liczba przypadków zgłoszonych zwiększyła się wydatnie w Niemczech (5036 i 8449), a w mniejszym stopniu w Rumunji, Jugosławji i Czechosłowacji, na ogół czerwonka w Europie środkowej i zachodniej jest w okresie cofania się.

Miejsce naczelne pośród krajów europejskich w pięcioleciu 1919—1923 co do liczby absolutnej zgłoszonych przypadków czerwonki zajmuje Rosja, która wykazała szczególnie wielkie liczby w latach 1920 (324.389 bez Ukrainy) i 1922 (249.759, Ukraina 50.138). Zaraz po Rosji przychodzi kolej Polski z liczbami: 7734, 31020, 32944, 14344, 5314. W r. 1921 prawie równą liczbę z Polską mają Niemcy (31.624), ale roku następnego już tylko 5036.

W Polsce w strefach bliżej omówionych w ustępie o durze plamistym notowano na 10.000 mieszkańców przypadków zgłoszonych czerwonki:

w strefie	1922	1923
I	102	17
II	33	18
III	35	20
IV	48	31

Przewaga kresów wschodnich widoczna w roku 1922, przeciwnie w roku 1923, im dalej na zachód, tem więcej czerwonki.

Daty z krajów poza europejskich są bardzo skąpe.

W przeciwieństwie do spadku w Rosji europejskiej stwierdza się znaczne zwiększenie się liczby zachorowań na czerwonkę w Sybirze (1922 — 11.507, 1923 — 28.247), gdzie w r. 1923 na 100.000 mieszkańców przypadało 350 zachorowań.

W Japonji rok 1923 zaznaczył się największą liczbą zmarłych z czerwonki (7.259) w ciągu dziesięciolecia 1914—1923. Zastanawiająca jest wielka zabójczość czerwonki w Japonji: We wspomnianem 10-leciu wykazano ogółem 172.155 zachorowań, a 40.535 (prawie 24%) skonów; bardzo wysoki % zmarłych notowano w r. 1923, mianowicie na 20.491 zachorowań 7.259 (przeszło 35%) skonów. C. d. n.

Sprawozdania poglądowe

M. CZYŻEWSKI. Warszawa.

O metodach badania odporności krwinek czerwonych.

Z oddziału Wład. Janowskiego w Szp. Dz. Jezus w Warszawie.

Badanie odporności krwinek czerwonych gra dotychczas w klinice rolę stosunkowo podrzędną. Przyczyną tego jest bezwątpienia brak jednolitości techniki i jej zasadnicze błędy. Bo poza nielicznemi schorzeniami, jak żółtaczka hemolityczna, gdzie zachowanie się odporności krwinek zostało ostatecznie i powszechnie ustalone, co do wielu innych stanów patologicznych różni autorowie przychodzili do różnych wniosków, a nawet ci sami autorowie w tych samych stanach chorobowych otrzymywali co do odporności wyniki różne i często między sobą sprzeczne. Poznawszy nieco lepiej całe to zagadnienie, nabiera się przekonania, że rzeczywiście winna jest temu przedewszystkiem metoda badania, a właściwie jej braki.

Poniżej przedstawię szczegółowo szereg metod, zaczerpniętych z piśmiennictwa głównie ostatnich 10 lat. Do poczynionych wstępnych uwag chciałbym dodać jeszcze jedną.

Cała istota odporności krwinek czerwonych jest jeszcze dotychczas ciemną i dlatego brak jest jej dokładnego określenia; nieco światła na to zagadnienie rzucają badania Bechholda, ogłoszone w r. 1921 (17), omawiające istotę hemolizy, nad któremi nie będę się zatrzymywał ze względu na to, że nie dotyczą bezpośrednio metodyki badania odporności, i badania Brinkman'a i van Dam'a, ogłoszone w r. 1920 (2) w formie 3 artykułów: »O wpływie lecytyny na odporność krwinek« — »Znaczenie cholesteryny dla fizykochemicznych własności powierzchni komórkowych« — »Antagonizm czynnościowy cholesteryny i innych lipoidów«. Zanim przejdę do właściwego tematu metodyki badania odporności, przytoczę z nich najważniejsze myśli.

Krwinki czerwone, przemyte roztworem solnym zrównoważonych, t. j. upodobnionym co do zawartości soli do surowicy *»(aequilibrierte Salzloesung)«*, okazują znacznie większą odporność, niż przed przemyciem; przemycie to usunęło z krwinek czynnik, wpływający obniżająco na ich odporność. Czynnikiem tym okazała się l e c y t y n a, która przy przemywaniu przechodzi z krwinek do roztworu solnego i tu była wykryta. To działanie lecytyny, obniżające odporność ewent. wywołujące hemolizę (między temi 2 pojęciami istnieją tylko różnice ilościowe, zależnie od stężenia danego środka — w tym przypadku lecytyny) — działanie to bywa zniesione przez nieznaczny nawet dodatek cholesteryny. Tu zaznacza się a n t a g o n i z m c z y n n o ś c i o w y c h o l e s t e r y n y i l e c y t y n y (oraz z innymi lipoidami), i to nietylko jeśli chodzi o działanie hemolizujące różnych substancji, jak roztwór hypotoniczny soli, saponiny, jadu wężów — ale także od stosunku ilościowego cholesteryny do lecytyny zależy izolacja elektryczna krwinek i przepuszczalność ich powierzchni dla jonów i w związku z tem zatrzymywanie wody przez tkanki (cholesteryna utrudnia to przewodnictwo dla jonów i sprzyja w ten sposób zatrzymywaniu wody — w stawach mocznicowych i rzucawkowych stwierdzono hypercholestyremnemję; leczniczo możnaby tu stosować zastrzyki lecytyny). Wracając do zagadnienia hemolizy, wiemy więc, że lecytyna

ułatwia działanie różnych jadów hemolitycznych, zaś cholesteryna je hamuje; i dlatego przemycie krwinek roztworem izotonicznym cukru trzcinowego (8%) obniża ich odporność, bo przytem ulega wypłukaniu cholesteryna i odpada w ten sposób czynnik hamujący działanie lecytyny.

Dobrze oświetla rolę, jaką gra lecytyna w odporności krwinek, doświadczenie z jednostronnem odżywianiem lecytyną — po tygodniu w związku z przesunięciem równowagi stosunku cholesteryny do lecytyny w kierunku lecytyny otrzymano przyżyciową hemolizę w naczyniach i wzmożone odradzanie się krwinek, które było w równowadze z hemolizą (haemoglobinaemia — przy normalnej prawie ilości krwinek). W związku z powyższem nasuwają się wskazania do badania odporności w 2 kierunkach, dwiema metodami:

1) badanie przemytych krwinek, a więc pozbawionych otoczki z lecytyny a w pewnym stopniu i cholesteryny, i upodobnionych w ten sposób do krwinek, które wyszły bezpośrednio ze szpiku kostnego i jeszcze nie zdążyły otrzymać z surowicy swoich lipoidowych otoczek; przy wykresie otrzymujemy pierwotną krzywą odpornościową, i tylko na takiej krzywej zaznaczają się zmiany we krwi, zależne od pierwotnych zaburzeń w narządach krwiotwórczych, i zaznacza się odradzanie erytrocytów,

2) badanie przemytych krwinek — daje wtórną krzywą odpornościową, na której zaznaczają się wszelkie wtórne zmiany we krwi, zależne od działania jadów, trucizn, zaburzeń w odżywianiu.

Przechodząc teraz do właściwego tematu metod badania odporności, zacznę od opisania metody Vaquez'a i Ribierre'a, najpopularniejszej i najbardziej szeroko stosowanej. Bliższe szczegóły można znaleźć w »Examens de Laboratoire du méd. prat.« Guy Laroche'a. Odporność bada się względem roztworu hypotonicznego Na Cl. Krew bierze się z żyły lub przez nakłucie palca, w jednym i drugim przypadku wprost do płynu powstrzymującego krzepnięcie — *Kali oxalici 0,28+Natr. chlorati 0,8+ Aquae des. 100,0.* Następnie wiruje się i odlewa osocze z pozostawieniem osadu krwinek. Do każdej z 25 probówek (wymiar 6 cm. dług $\times$ 1 cm. średnicy, dokładnie wymytych i wysuszonych) wpuszcza się od 1 do 25 kropel wody destylowanej, stopniowo zwiększając ich ilość o 1 kroplę, pipetą zawsze jednakowo nachyloną; potem pipetą przemytą roztworem 0,7% Na Cl wpuszcza się do probówek tegoż roztworu (o dokładnie stwierdzonym przez miareczkowanie azotanem srebra stężeniu) od 34 do 10 kropel, stopniowo zmniejszając tą ilość o 1 kroplę otrzymujemy w ten sposób stężenia od 0,68% (jedna kropla wody i 34 roztworu), 0,66% (2 krople wody i 33 roztworu) .... aż do 0,20% (25 wody i 10 roztworu). Matematyczne uzasadnienie tych wyliczeń jest bardzo proste: weźmy dla przykładu probówkę drugą z rzędu, do której wpuszczano 2 krople wody i 33 krople roztworu. Gdybyśmy poprzestali tylko na 33 kroplach roztworu, to mielibyśmy stężenie 0,7%; przez dodanie 2 kropel wody ogólna ilość płynu zwiększyła się do 35 kropel, a stężenie zmniejszyło się tyle razy, ile razy 35 jest większe od 33 (przyjąwszy naturalnie, że wszystkie krople były równe) $\frac{0,7,\ 33}{35} = 0,66\%$.

Następnie pipetę zupełnie suchą wpuszcza się do każdej probówki po kropli krwinek odwirowanych, zmięsza się, wiruje, lub zostawia w t^0 pokojowej na kilka godz, i następnie odczytuje wynik,

H_1 czyli początek hemolizy (minimalna odporność) — żółte zabarwienie płynu powyżej osiadłych na dnie krwinek — normalnie bywa przy rozcieńczeniu 0,46—0,44% (liczby wzięte z wyżej przytoczonego podręcznika); uległy tu rozpuszczeniu tylko najsłabsze, najmniej odporne krwinki.

H_2 — zabarwienie różowe płynu powyżej osiadłych krwinek — normalnie bywa przy 0,42—0,40%.

H_3 — zabarwienie czerwone i brak osadu krwinek na dnie — hemoliza zupełna (odporność maksymalna), bywa normalna przy 0,34%; uległy tu rozpuszczeniu wszystkie krwinki.

O zwiększeniu odporności mówimy wówczas, kiedy hemoliza zaczyna się (H_1) poniżej 0,42%; o zmniejszeniu — kiedy hemoliza zaczyna się powyżej 0,46%. Wobec wyników najnowszych badań w dziedzinie odporności widocznemi się stają błędy powyżej opisanej metody.

a) Zasadniczym błędem jest badanie odporności względem czystego roztworu chlorku sodu, gdyż Hamburger (5) wykazał, że krwinki w rotworze Na Cl, jakkolwiek zachowują tą samą objętość, jednak zmnieniają swój skład chemiczny — następuje wymiana jonów jednowartościowych Cl^1 otoczenia na jony dwuwartościowe, prawdopodobnie HSO_4, erytrocytów, w wyniku krwinki stają się bogatsze w Cl_1, więcej mogą przyciągać wody i łatwiej ulegają hemolizie. Hamburger, przemywając parę razy normalne krwinki roztworem 0,52 NaCl, który *a priori* nie powinien dać hemolizy, i wirując otrzymywał ostatecznie hemolizę. Jest to niewątpliwym dowodem obrażania krwinek przez chlorek sodu; usunąć to można przez pewien niezaduży i niezamały) dodatek wapnia, który zawierają i same krwinki. Tłómaczy to sobie autor w ten sposób, że sód wywiera na powierzchnię krwinek wpływ zmiękczający, co ułatwia hemolizę; dodatek wapnia temu przeciwdziała.

Jednem słowem, badając odporność krwinek względem NaCl, stwarzamy dla nich warunki wysoce niefizjologiczne, co z natury musi znacznie obniżyć wartość otrzymywanych w ten sposób wyników.

b) Dalej — dużym błędem jest stosowanie płynów przeciwko krzepnięciu krwi (cytrynian sodu, szczawian potasu), które sprowadzając zaburzenie równowagi jonów, obniżają w ten sposób odporność krwinek (Snapper 4); uniknąć można tego, odwłókniając świeżą krew pałeczką (wystarcza na to zwykle 10 minut).

c) Metoda powyżej opisana ogranicza się do oznaczenia H_1 i H_3, t. j. do wskazania stężenia, przy którem zaczyna się hemoliza i największego stężenia, przy którem już wszystkie krwinki uległy rozpuszczeniu; ale nie uwzględnia prawie zupełnie stanów pośrednich, jeżeli nie liczyć H_2, które jest wybrane dowolnie i bez żadnego uzasadnienia.

Co się tyczy przemywania krwinek, to różni autorowie różnie się na to zapatrują: Hamburger zaleca przemywanie roztworem 3% Na_2SO_4, Simmel odrzuca wogóle przemywanie krwinek, wyrażając się przytem sarkastycznie że do wielu niewiadomych z jakiemi mamy do czynienia przy badaniu odporności nie należy dodawać nowej niewiadomej w postaci czynnika, jaki przybywa przez przemycie krwinek. Zresztą cała ta sprawa przemywania krwinek przy badaniu ich odporności pozostaje jeszcze zdaje się otwartą. Faktem jest bądź co bądź, że krwinki przemyte roztworem solnym zrównoważonym posiadają większą odporność, niż krwinki nie przemyte, bo utraciły przytem swoją otoczkę z lecytyny, która tę odporność obniżała. I z faktem tym liczyć się trzeba, porównywując wyniki otrzymane różnemi metodami przez różnych autorów. Vaquez i Ribierre podają również pewną modyfikację swojej metody, polegającą na tem, że do przygotowanych probówek z odpowiednimi roztworami NaCl wpuszcza się wprost z nakłutego palca lub ze strzykawki po kropli krwi w całości; dalszy ciąg, jak wyżej. Unika się tu w ten sposób fałszującego wyniki dodawania płynów przeciwko krzepnięciu.

Po tych uwagach *à propos* tej najstarszej zdaje się metody badania odporności wyłożę krótko inne znane jeszcze metody, z których jedne powtarzają jeszcze niektóre błędy tej pierwszej, inne — już stanowią duży postęp w tej dziedzinie.

Najstarszą z nich jest metoda Arrheniusa (3).

Szereg probówek do wirowania (obj. 20 cm^3 każda) napełnia się po 5 cm^3 roztworem NaCl stężenia od 0,70% — stopniowo obniżając o 0,02% — mniej więcej do 0,20%; roztwory te przygotowuje się codziennie z roztworu podstawowego 1%, który również musi być odnawiany 2 razy w tygodniu i ściśle sprawdzany za pomocą miareczkowania $AgNO_3$. Technika otrzymywania tych roztworów jest następująca: mamy 2 biurety o zupełnie jednakowym wypływie umocowane na statywie, jedną napełnia roztworem 1% NaCl, drugą — wodą destylową: żeby otrzymać naprzykład stężenie 0,70% to na ogólną ilość 100 kropli (która przypada na każdą pro-

bówkę) należy wpuścić 70 kropel roztworu 1% NaCl i 30 kropel wody, dla otrzymania stężenia 0,55% — 55 kropel roztworu i 45 wody. Matematycznie uzasadnia się to w ten sposób, jak w poprzedniej metodzie. 100 kropli odpowiada mniej więcej 5 cm^3.

Do każdej probówki napełnionej odpowiednim roztworem dodaje się po 0,1 cm^3 krwi wziętej z żyły i odwłóknionej pałeczką, zostawia się na 2 godz. w t^0 pokojowej i następnie wiruje; wreszcie zlewa się górną warstwę klarowną do probówek średnicy 14 mm. i porównywuje ze świeżo przygotowaną za każdym razem skalą dla określenia stopnia hemolizy, to jest stosunku ilościowego hemoglobiny w danej probówce do hemoglobiny przy zupełnej hemolizie. Dla przygotowania skali rozcieńcza się 1,5 cm^3 danej krwi odwłóknionej 150 cm^3 wody przekroplonej, otrzymuje się rozcieńczenie hemoglobiny (po zupełnej hemolizie) 1 : 100; do 20 probówek średnicy 14 mm nalewa się wody przekroplonej 9,5 cm^3—9 cm^3—8,5 cm^3—8 cm^3 ..... i do ostatniej 0 cm^3, następnie dodaje się roztworu podstawowego hemoglobiny 0,5 cm^3 1 cm^3—1,5 cm^3 .... i do ostatniej 10 cm^3. Stężenie hemoglobiny w roztworze podstawowym (1 : 100) jest 2 razy słabsze, niż stężenie hemoglobiny w probówce badanej z zupełną hemolizą (0,1 cm^3 krwi na 5 cm^3 roztworu NaCl, co odpowiada stężeniu 1 : 50), więc roztwór podstawowy będzie odpowiadał 50% stężenia w probówce z hemolizą zupełną, t. j. 50% hemolizy. Po uwzględnieniu tego skala będzie przedstawiać 20 wartości porównawczych, od 2,5% hemolizy (5%; 7,5% ....) do 50% (czysty roztwór podstawowy).

Przez porównanie probówek badanych ze skalą określamy stopień hemolizy w każdej probówce, ewentualne stężenia powyżej 50% rozcieńczamy wodą. Dane otrzymane wykreśla się graficznie w postaci krzywej.

Metoda powyższa powtarza błąd poprzedniej co do badania odporności względem czystego roztworu NaCl, ale pozwala na dokładne określenie różnych stopni hemolizy między H_1 i H_3 i przez odwłóknianie krwi pałeczką unika się szkodliwego wpływu roztworów powstrzymujących krzepnięcie.

Hamburger podaje swoją metodę, wychodząc z następujących przesłanek: krwinki czerwone adsorbują z osocza lipoidy, głównie lecytynę, która w następstwie obniża ich odporność (krwinki przemyte roztworami solnymi i krwinki wprost ze szpiku mają większą odporność, niż wzięte bezpośrednio ze krwi); do badania odporności i przemywania krwinek nie należy używać czystego roztworu NaCl, który sprowadza zaburzenie równowagi jonów, a roztworu z pewną określoną domieszką wapnia, najlepiej o składzie następującym: NaCl 0,7 + $CaCl_2$ 6 aq. 0.04 + KCl 0,02 + $NaHCO_3$ 0,18 + Aquae 100,0 (zbliżony do płynu Ringera) — w którym dla otrzymania roztworów hypotonicznych zmienia się odpowiednio tylko zawartość chlorku sodu. Jednak manipulowanie temi płynami jest bardzo utrudnione, a znacznie prostszem i dającym te same wyniki, co płyn Ringera i ultraprzesącz surowicy, jest stosowanie Na_2SO_4, który nie ma stron ujemnych chlorku sodu (nie sprowadza wymiany jonów między krwinkami i otoczeniem, nie wpływa na ich zdolność przyciągania wody i ich odporność). Do przemywania krwinek autor zaleca roztwór 3% Na_2SO_4 (przemywać należy trzykrotnie) do badania odporności krwinek przemytych lub nie — szereg stężeń od 2% do 0,75% (co 0,25%). Technika badania jest następująca: szereg probówek napełnia się po 3 cm^3 odpowiedniego roztworu, do każdej wpuszcza się po 0,08 cm^3 krwinek przemytych i odwirowanych lub odwłóknionych i odwirowanych i zostawia się na 15—30 min. w temp. pokojowej, poczem wiruje się przez 15 minut. W celu określenia stopnia hemolizy w każdej probówce (co odpowiada procentowej ilości krwinek uległych hemolizie) porównywuje się każdą z nich z przygotowaną doświadczalnie skalą — jak w metodzie Arrheniusa. Czasami roztwór Na_2SO_4 zawiera domieszkę $NaHSO_4$ i wskutek tego ma odczyn kwaśny i wywiera wpływ szkodliwy na krwinki; uniknąć tego można przez dodanie niewielkich ilości 5% roztworu $NaHCO_3$, stosując czerwień obojętną jako wskaźnik.

Najbardziej postępową i zdaje się najdokładniejszą jest metoda Simmel'a z Jeny (6). Do badania odporności używa następującego roztworu, odpowiadającego mniej więcej jakościowo i ilościowo składowi surowicy bez glukozy — 8,2 NaCl + 0,2 KCl + 0,2 $MgCl_2$ + 0,2 $CaCl_2$ + 0,1 Na_2HPO_4 + 0,05 $NaHCO_3$ + 1000,0 *Aquae dest.* »*(tyrode)*«; tego rozcieńczenia używa za jednostkę (1,0), z niego robi się rozcieńczenia wodą 0,7—0,6—0,5—0,4—0,3—0,2. Ciśnienia osmotyczne spadają tu proporcjonalnie do stężenia.

Technika: do 7 odpowiednich pipet nabiera się krwi z palca i rozcieńcza ją bezpośrednio odpowiednimi roztworami 1 : 100, po zmieszaniu zostawia się je 1—2 godziny w temp. pokojowej; poczem liczy się w kamerze Zeissa pozostałe krwinki czerwone, nieuległe hemolizie, z każdej pipety i dzieli się je w ten sposób na szereg grup odpornościowych (po wykluczeniu cieni krwinek wyługowanych, których naturalnie pod uwagę brać nie należy). Przeprowadzenie całkowitego badania w temperaturze 37° C. jest praktycznie niemożliwem, a zmian temperatury należy unikać i dlatego najlepiej jest przeprowadzić całe badanie w temperaturze pokojowej. Normalnie u dorosłego człowieka w rozcieńczeniu 0,7—0,6 zachowane są wszystkie krwinki lub uległo rozpuszczeniu bardzo niewiele, w 0,5 — ulega hemolizie $^1/_5$—$^1/_2$ całej ilości krwinek, w 0,4 — pozostaje niewiele rozpuszczonych, w 0,3 — pojedyncze lub wcale niema zachowanych erytrocytów (hemoliza całkowita).

Dane otrzymane przy badaniu odporności autor przedstawia graficznie w postaci bardzo wydłużonego prostokąta, podzielonego na szereg odcinków, przyczem na ich granicy mamy zaznaczone odpowiednie stężenia; powyżej liczby stężenia wielkość powierzchni prostokąta przedstawia poglądowo ilość krwinek rozpuszczonych, poniżej — zachowanych (rysunku odpowiedniego nie przytaczam ze względów technicznych, interesujących się tem odsyłam do dzieła oryginalnego).

Tenże sam autor w pracy, która ukazała się przed kilku miesiącami (8) zestawił wyniki otrzymane przy pomocy różnych metod badania odporności: I — względem roztworu NaCl (z pierwotnego roztworu 1%, $\triangle = 0{,}60^0$). II — roztwór Na_2SO_4 (obojętnego względem czerwieni obojętnej, roztwór podstawowy: 3 Na_2SO_4 10 *aq.* + 100 *Aquae d.*, $\triangle = 0{,}57^0$), i III — roztworu solnego, odpowiadającego co do składników mineralnych normalnej surowicy »*(tyrode)*« i przyszedł do następujących wniosków:

Kroplę krwi odwłóknionej przez wstrząsanie wpuszczał do 1 cm^3 odpowiedniego roztworu i odczytywał H_1 i H_3 po 1—2 godz. (w temp. pokojowej), przyczem znalazł, że wogóle najbardziej odpornemi są normalne krwinki w roztworze III (*tyrode*), to znaczy — że wytrzymują największe rozcieńczenie; mniej w roztworze II, najmniej — w roztworze I (czysty NaCl), co widać z otrzymanych wartości dla H_1 i H_3 — procentowych, lub przyjmując roztwór izotoniczny z krwią za jedność, a roztwory hypotoniczne oznaczając odpowiedniemi ułamkami, naprzykład: roztwór I — $H_1 = 0{,}55$, $H_3 = 0{,}28$. II — 0,53 i 0,27. III — 0,50 i 0,25 (jednostki zasadniczej). Dla roztworu I jako normalne wartości procentowe autor podaje: $H_1 = 0{,}49$—0,42%; $H_3 = 0{,}31$—0,25% — przyczem zaznacza, że roztwory NaCl poniżej stężenia 0,9% są dla krwinek czerwonych nietylko roztworami hypotonicznemi, ale wogóle środowiskami dla nich biologicznie zupełnie obcemi.

W przypadkach patologicznych znalazł: w żółtaczce zastoinowej dłużej trwającej — silne wzmożenie minimalnej odporności (H_1) i umiarkowane maksymalnej (H_3); przy krócej trwającej — H_1 w NaCl norma, w tyrode górna granica normy, Na_2SO_4 lekkie wzmożenie odporności, H_3 — w NaCl i tyrode wskazuje silniejsze wzmożenie odporności, niż w Na_2SO_4. W żółtaczce hemolitycznej — obniżenie odporności w NaCl i tyrode w równym stopniu. W *polycythaemia rubra* obniżenie H_1 w NaCl i tyrode znacznie wybitniejsze, niż w Na_2SO_4. W *anaemia secund.* (*ulcus ventriculi* — znaczne wzmożenie H_1 i H_3 (czyli większe rozcieńczenia) w Na_2SO_4 i *tyrode*, NaCl — norma. *Asthma bronchiale* — obniżenie H_1 tylko w *tyrode*.

W lekkich stanach gorączkowych i zakażeniach ogólnych — w jednych i tych samych przypadkach znaleziono obniżenie H_1 w Na_2SO_4, a wzmożenie w NaCl, w *tyrode*

stosunki okazały się zupełnie normalnemi. Ostatecznie autor przychodzi do wniosku, że w normie H_1 i H_3 występują w różnych roztworach przy różnych ciśnieniach osmotycznych (»*tyrode*« konserwuje erytrocyty najlepiej); w przypadkach patologicznych różnice te są nawet bardzo znaczne Badanie odporności winno być uskuteczniane w możliwie fizjologicznem środowisku (roztwór »*tyrode*«).

Na zakończenie przytoczę tu oryginalną myśl Takeo-Takei z Osaki (6), żeby to dotychczasowe badanie odporności zastąpić badaniem krzywej objętości krwinek w roztworach hypertonicznych; uzasadnia on to w ten sposób: krwinki w roztworach hypertonicznych (glukoza, sole) zmniejszają swoją objętość proporcjonalnie do wzrostu ciśnienia osmotycznego ale tylko do chwili, gdy ono wzrośnie czterokrotnie do ciśnienia izotonicznego (gra tu rolę tylko wpływ bezpośredni ciśnienia osmotycznego na oddawanie wody przez krwinki); kiedy ciśnienie wzrośnie czterokrotnie (glukoza 18—20%, NaCl 4,2%), wówczas zaczynają nagle wzrastać objętości krwinek i szybko dochodzą prawie do normy (do objętości w roztworach izotonicznych-glukozy 8%, NaCl 0,9%), jednocześnie występuje szybko narastająca hemoliza (ten wzrost objętości zależy prawdopodobnie od pęcznienia koloidów treści krwinek, spowodowanego przez zaburzenie w równowadze jonów ich soli, a ten nagły przypływ wody wywołuje hemolizę). Krzywa objętości krwinek w roztworach hypertonicznych jest stałą i typową i nie zależy od ich składu chemicznego (chlorki i siarczany zasad, cukier gronowy, cukier gronowy + płyn Ringera), a jedynie tylko od ich ciśnienia osmotycznego. Krzywa objętościowa, a zwłaszcza jej część odpowiadająca pęcznieniu krwinek, pozwala wnioskować o ich odradzaniu się, bo stare erytrocyty odznaczają się większą tendencją do pęcznienia, niż młode. Krzywa objętościowa ma większe — zdaniem autora — znaczenie od krzywej odpornościowej, ponieważ na tej pierwszej zaznacza się wyraźnie granica między działaniem osmotycznem (t. j. odciąganiem wody), a pęcznieniem koloidów, w przeciwieństwie do zwykłej odpornościowej, gdzie procesy osmotyczny i koloidalno-chemiczny nie są dostatecznie zróżniczkowane. Myśl oryginalna i rzeczywiście godna uwagi, zresztą przy obecnym stanie nauki o odporności krwinek każda nowa myśl jest godną uwagi.

Z nowszych polskich prac w tej dziedzinie miałem sposobność przejrzenia pracy S. Czarnoty-Bojarskiego (15), który na podstawie własnych badań twierdzi, że obniżenie osmotycznej odporności krwinek w różnych stanach chorobowych zupełnie nie zależy od ilości cholesteryny we krwi, zdarza się bowiem przy hyp-, normo-, jak i przy hypercholesterynemji. To twierdzenie autora, oparte zresztą na zbyt skąpym może materjale 27 przypadków, dziwnem się nieco wydaje wobec epokowych dla tego zagadnienia pra. Brinkmana i van Dama o »Biochemji lipoidów«, przytoczonych na początku niniejszego referatu.

Tyle co do badania odporności względem roztworów hypotonicznych, badanie względem czynników mechanicznych (wstrząsanie krwi odwłóknionej z perełkami szklannemi), termicznych, jadów (saponina, sapotoksyna) — dotychczas nie ma większego znaczenia klinicznego.

Neilson przeprowadzał badania nad odpornością krwinek względem roztworu sapotoksyny. Po przygotowaniu szeregu rozcieńczeń tej trucizny i dodaniu następnie odpowiedniej ilości krwinek nieprzemytych, przekonał się, że zupełna hemoliza wystąpiła w rozcieńczeniu 1 : 13937 po 5 minutach w rozcieńczeniu 1:13000 — w 25° — dopiero po 10,7 minuty. Badając odporność krwinek przemytych, otrzymał nieznaczny stopień hemolizy już w rozcieńczeniu 1:37375, obecność osocza wzmagała odporność względem sapotoksyny.

Ostatecznie na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że hypercholesterynemja wzmaga odporność względem sapotoksyny, hypocholesterynemja ją obniża.

Na tem kończę przegląd różnych metod badania odporności krwinek; większość z nich dotyczy odporności względem roztworów hypotonicznych, jakkolwiek wszelkich czynników zdolnych zniszczyć krwinki z wyługowaniem z nich hemoglobiny można używać do mierzenia ich odporności. Czy istnieje jedna nieswoista odporność względem tych wszystkich czynników hemolitycznych? Raczej nie; przemawiają za tem takie fakty, jak rozbieżność w zachowaniu się krwinek względem saponiny i roztworów hypotonicznych, podkreślana między innymi i przez Czarnotę Bojarskiego w jego pracy. Zresztą dopóki istota odporności będzie pozostawała tak ciemną i zagadkową, jak dotychczas, to i zagadnienie swoistości odporności nie prędko znajdzie swoje rozstrzygnięcie.

Piśmiennictwo.

1) Hamburger. Diction. de Physiologie, T. IX. r. 1913. 2) Brinkman i van Dam. Biochem. Ztschr. T. 108, r. 1920. 3) Snapper. Biochem. Ztschr., T. 43., r. 1912. — 4) Detto. — 5) Hamburger. Biochem. Ztschr., T. 129, r. 1922. — 6) Simmel. Deutsches Archiv. f. klin. Med., T. 142. — 7) Simmel. Med. klin., Nr. 3, r. 1924. — 8) Simmel. — Klin. Wochenschr., Nr. 35, r. 1923. — 9) Takeo-Takei. Bioch. Ztschr., T. 123, r. 1921. — 10) Brieger. Berichte über die gesamte Physiol. u. exp. Pharmakol., r. 1920. — 11) Spanje. Berichte i t. d. — 12) Laporte et Rouzand. Berichte i t. d. — 13) Neilson. Berichte i t. d., T. IX., r. 1921. — 14) Neilson. dtto. — 15) S. Czarnota-Bojarski. Polsk. Archiwum medycyny wewn., T. I., zeszyt II. — 16) Strasser. Biochem. Ztschr. T. 134. 1923 r., według Berichte über die ges. Phys..... T. XVIII. — 17) Bechhold. München. Med. Wochenschr., Nr. 5, r. 1921.

Przegląd piśmiennictwa.

Wiener Archiv für Innere Medicin.

Tom VIII., zeszyt 3. (dokończenie).

Herz i Herrnheiser. **O wydalaniu z moczem prątków duru brzusznego i rzekomego w przebiegu i po ustaniu schorzeń durowych.** Uważając dur brzuszny i rzekomy za jedno schorzenie pod względem patogenetycznym, podają autorzy spostrzeżenia własne zestawione z odnośnem piśmiennictwem.

Wydalanie prątków z moczem występuje w schorzeniach durowych w 6 100% według różnych zestawień, u autorów w 42%, najczęściej w przebiegu duru brzusznego, nieco rzadziej przy durach rzekomych A i i B. Częstość wydalania wzrasta z ciężkością schorzenia.

Wydalanie prątków Ebertha zaczyna się zwykle w 2—4 tygodniu choroby, najwcześniej w 9 dniu; w 2—3 tygodniu w durze rzekomym B i i w 3—4 tygodniu w durze rzekomym A.; przeważnie podczas gorączki, w okresie remisji lub opadania, dość często w okresie gorączki ciągłej, w 1/4 przypadków dopiero w okresie bezgorączkowym. Związku z poszczególnemi okresami choroby, szczególnie z występowaniem różyczki stwierdzić nie można. Pod względem długości wydalania podnieść można przypadki następujące: a) wydalanie przelotne, jedno lub dwudniowe, najczęściej w durze rzekomym B.; b) wydalanie ciągłe, trwające czas dłuższy, z reguły 2—3 tygodnie, wyjątkowo krócej, do 4 dni, kiedyindziej istniejące tygodniami, miesiącami, nawet latami Przeważnie w średniociężkich i ciężkich przypadkach duru brzusznego i rzekomego A. c) Wydalanie przerywane okresami zwykle 5—12 dniowymi, rzadziej dłuższymi do 36 dni, najczęściej w dwóch, rzadziej 3—5 nawrotach o charakterze przelotnym lub ciągłym. Ten typ wydalania prątków trwa ogółem 3—6 tygodni, nieraz dłużej, do 17 tygodni; występuje w średniociężkich i ciężkich przypadkach, najczęściej w durze rzekomym A.

W durze brzusznym kończy się wydalanie zwykle w 3—8 tygodniu choroby, rzadziej 2., lub 3—10; w durze rzekomym B. w 2—7, w A. w 4—10 tygodniu, najczęściej po opadnięciu gorączki, wyjątkowo na krótko przedtem.

Przy pojawieniu się prątków w moczu w okresie gorączkowym, wzrasta ciepłota niekiedy wyraźnie; w okresie ozdrowieńczym bezgorączkowym, następuje albo krótkie 1 2 dniowe wzniesienie ciepłoty od 38—40°, albo pojawia się trwalsza gorączka, z powodu rzeczywistego nawrotu. W większości przypadków jednak w okresie ozdrowieńczym ciepłota pozostaje prawidłową, mimo rozpoczętego wydalania prątków.

Podczas wydalania niema zasadniczo zmian w krzywej gorączkowej; niekiedy tylko występuje przelotna lub dłuższa zwyżka ciepłoty, w postaci gorączki przerywanej lub nieregularnej nawet z dreszczami, lub ciepłota podgorączkowa.

Podobnież brak jest zwykle objawów podmiotowych; wyjątkowo tylko skarżą się chorzy na samoistne, częściej uciskowe bóle w okolicy nerek, pieczenie w pęcherzu lub cewce moczowej przy oddawaniu moczu.

Przedmiotowo stwierdzić można czasem zwiększenie ilości moczu do 4 l., zmętnienie z powodu większej ilości ciałek ropnych, wyjątkowo prątków; mocz oddziaływa zawsze kwaśno, białkomocz występuje nie częściej, niż w przypadkach, gdzie wydzielania prątków niema, t. j. w około 63%, zawsze tylko w śladzie, bez jakiegoś widocznego związku z czasem wydalania. We wszystkich postaciach wydalania prątków można zauważyć stale zwiększenie ilości ciałek białych, rzadziej krew, wałeczki, wyjątkowo osad zmian nie wykazuje. Zmiany te występują zawsze z rozpoczęciem wydalania; swoistych dla specyficznej bakteriurji składników wykazać nie można.

Zmiany w nerkach występują bardzo rzadko, najczęściej pod postacią zapalenia krwotocznego, z niewielką 1—4‰, ilością białka. Przebiega ono przeważnie bez większych obrzęków, wzmożenia ciśnienia krwi, objawów mocznicy i bez wpływu na krzywą gorączki, i tu niema ściślejszego związku między czasem wydalania prątków, a powstawaniem uszkodzenia nerek.

Dłuższemu wydalaniu prątków towarzyszy często zapalenie miedniczek nerkowych, rzadko jednak jest ono powodem cięższych objawów ogólnych, napadów bólów, dreszczów i t. d. Nieraz przebiega ze zwiększeniem ilości moczu, czasem powikłane jest przez zapalenie pęcherza moczowego; na przebieg choroby zasadniczej i okresu ozdrowieńczego niema zwykłe większego wpływu.

Równie często występuje przy dłużej trwającem wydalaniu prątków zapalenie pęcherza, z małemi zwykle objawami podmiotowymi i zmianami przedmiotowemi, nieraz z towarzyszeniem zmian nieżytowych lub zapalnych, w wyższych drogach moczowych. Wyjątkowo przychodzi do swoistego zapalenia w cewce moczowej, nawet z zapaleniem jąder; powstawania zapalenia stercza na tle durowem wykluczyć nie można; do rzadkości nie należy przerzutowe zapalenie jednego lub obu jąder.

Zmiany anatomo-patologiczne dróg moczowych w durowych postaciach durów rzekomych odpowiadają mniejwięcej zmianom w durze brzusznym; stale znachodzi się zwyrodnienie przybłonków nerkowych, niekiedy zapalenie krwotoczne, często prosówkowe ropnie, w większej ilości dające obraz ropnego, przerzutowego zapalenia nerek — wybroczyny, objawy nieżytu, ostrego lub przewlekłego zapalenia miedniczek i pęcherza moczowego.

Zmiany w osadzie moczu świadczą o tem, że każde wydalanie prątków związane jest z małemi wyjątkami, ze schorzeniem w drogach moczowych, przeważnie z ogniskowem zapaleniem nerek typu zstępującego; jako przyczyny długotrwałego wydalania wchodzą w rachubę przewlekło-zapalne stany w miedniczkach i pęcherzu, dalej durowe schorzenia narządów moczowych powstałe na tle nie durowych spraw chorobowych, jak kamica nerkowa i pęcherzowa, wodo- i roponercze, ropnie stercza i pęcherzyków nasiennych.

Wydalanie prątków ustaje zupełnie niezależnie od zejścia schorzenia durowego. Składa się na to zapewne kilka czynników — samopomoc ustroju, zmiana jadowitości i żywotności zarazków, zmiana warunków wzrostu prątków wskutek bakterjobójczych własności moczu, działanie stałego prądu moczu i t. d.

Ponieważ szczepienia ochronne pozbawiają wartości odczyn Widala i wpływają ujemnie na hodowlę prątków z krwi, a hodowle z kału są niepewne (roznosiciele prątków), badanie moczu bakterjologiczne ma duże znaczenie rozpoznawcze w przypadkach podejrzanych o schorzenie durowe.

Mimo, że wydalanie prątków z moczem odbywa się w mniejszej ilości przypadków, niż wydalanie ze stolcem, ma ono ważne znaczenie epidemjologiczne, ze względu na częstsze i nie tak z warunkami zewnętrznymi związane oddawanie moczu. Stąd należy w każdym przypadku duru prawdziwego lub rzekomego zapobiegać możliwości wydalania prątków z moczem, przez wczesne i długotrwałe podawanie urotropiny lub jej namiastek; ponieważ wpływa ona i na rozpoczęte już wydalanie, należy stosować ją i przy rozpoczętem już wydalaniu.

Jeżeli podawanie urotropiny nie sprowadza wyjałowienia moczu, trzeba po wykazaniu drogą czysto względną ureteroskopji i badania czynnościowego nerek, źródła schorzenia, leczyć je odpowiednio, czasem nawet operacyjnie.

Dr. *S. Mossor* (Lwów).

Deutsche medizinische Wochenschrift.

Nr. 41.

A r n o l d i. **Oznaczanie napięcia bezwodnika kwasu węglowego w pęcherzykach płucnych zapomocą uproszczonego aparatu Fredericiego.** Po dokładnym opisie powyższego aparatu oraz sposobie jego używania podaje autor kilka pomiarów napięcia CO_2 w pęcherzykach. Stwierdza on podwyższenie się napięcia po ćwiczeniach gimnastycznych, po śnie, po zażyciu środków nasennych, natomiast spadek w czasie miesiączkowania, latem, przy osteomalacji i t. d. Pomiary te mają doniosłe znaczenie dla higjeny życia codziennego.

K o r a c h. **Peritonitis luetica oraz gorączka wskutek kiłowego schorzenia wątroby.** W przypadku kiły (W. ++++) wystąpiły objawy otrzewnowe z ciepłotą hektyczną, nie dającą się usunąć ani chininą, ani aspiryną. Jodek potasu usunął w 6 dniach ciepłotę. Autor omawia nadto sprawę gorączki zjawiającej się w przebiegu kiły wątroby.

K r e t s c h m e r. **Badania krwi u robotników w przemyśle ołowiowym.** Objaw Behrend'a występujący u zatrutych ołowiem polega na stwierdzeniu zasadochłonnie punktowanych ciałek czerwonych. Ilość punktowanych erytrocytów zależna jest od ilościowego stosunku oraz koloidalno-chemicznego połączenia białka z lipoidami zawartemi w osłonce, a także od wieku ciałek czerwonych, od zatrucia ołowiem lub innych zmian chorobowych.

M o r a l. **Czy odczyn tuberkuliny jest odczynem antygenu?** Twierdzenia Römera i Hofego, jakoby surowica chorych na gruźlicę oczu o rokowaniu korzystnem osłabiała działanie tuberkuliny, a takowa ze złą prognozą wzmacniała odczyn ten — badania autora nie potwierdziły. Natomiast zgodne są wyniki z rezultatami Jadasona opiewającemi, że wszelka mieszanka jakiejbądź surowicy z tuberkuliną daje po 24 godzinnem odstaniu się wzmożony odczyn. Tłumaczeniu jednak tego faktu działaniem specyficznem surowicy sprzeciwiają się wyniki badań poczynione przez dodanie białka wogóle do tuberkuliny, która to mieszanka dała także wzmożony odczyn.

Nr. 42.

L e p e h n e. **Czy można mydriazę po adrenalinie zużyć jako środek różniczkowo-rozpoznawczy.** W 350 przypadkach dała próba Loeviego tak niewyraźne rezultaty, że nie sposób odczynu tego przypisać jakowej grupie chorób. Ani więc w schorzeniach trzustki, ani tarczycy, ani jamy brzusznej, ani mózgu nie można było stwierdzić zgodnej reakcji Loeviego.

L a w e t z k y. **Choroba zatoki fryskiej,** Choroba wystąpiła epidemicznie z cechami nagłego zesztywnienia mięśni kończyn oraz haemoglobinurią. Przyczyna nieznana. Badania w toku.

R o s e n b e r g. **W sprawie nerkowego lub pozanerkowego wzmożenia parcia krwi.** Liczne przypadki najcięższych nawet schorzeń nerkowych nie wykazują wzmożonego parcia. I to ani marskość, ani gruźlica nerek, ani *glomerulonephritis azotaemica*, ani nawet daleko posunięta degeneracja miąższu nerek nie była w stanie podwyższyć parcia krwi.

T e l l g m a n n. **Zwężenie dwunastnicy stwierdzone klinicznie i roentgenologicznie** nie wykazało anatomo-patologicznie żadnej zmiany organicznej. Natomiast w przypadku tym stwierdziła sekcja jamę gruźliczą w płucu wielkości jabłka, a nie dającą za życia najmniejszych objawów klinicznych, ani roentgenologicznych.

S t u h l. **Leczenie krysolganem otwartej gruźlicy płuc.** Stosując krysolgan od 0.001—0.01 dożylnie w przypadkach otwartej gruźlicy płuc osiągnął autor 58% wyleczenia. Inchoji stosował 4—6 w 7 dniowych odstępach.

Lemmens. **Trwanie odczynu dwuazowego oraz znaczenie tegoż dla gruźlicy płuc.** Odczyn ten zapowiada bliskie zejście śmiertelne chorego na gruźlicę, trwa jednak często do 3 miesięcy, co należy w rokowaniu uwzględnić i nie przesyłać takich chorych do sanatorjów.

Dr. *J. Smoliński* (Lwów).

Archives des Maladies de l'appareil digestif.

Nr. 7.

M. Labbé. **Wyniki badania czynnościowego trzustki w przypadku usuniętej operacyjnie torbieli tego narządu.** Opis przypadku torbieli wrzekomej trzustki, poddanego kilkakrotnym zabiegom operacyjnym, a zakończonego zejściem śmiertelnem. Już w czasie zabiegu operacyjnego wykazać można było rozległe zniszczenie miąższu trzustki, tak że pozostał tylko kikut długości około 2 cm, przylegający do dwunastnicy. Badanie pośmiertne stwierdziło zwyrodnienie torbielowate zachowanego fragmentu, ze skąpemi resztkami tkanki gruczołowej.

Badanie czynnościowe trzustki nie wykazywało, przy zastosowaniu zwykłych metod klinicznych, znaczniejszych odchyleń od normy.

Dopiero ustalenie bilansu wykazało niedostateczne wyzyskanie ciał białkowych i tłuszczów.

Autorowie kładą nacisk na stosowanie dokładnych ilościowych metod, gdyż wykrycie nawet małych zaburzeń w czynności trzustki, upoważnia do wnioskowania o znaczniejszych zmianach anatomicznych w zakresie tego narządu.

A. Cade i P. Ravauet. **O związku wrzodów żołądkowo-dwunastnicowych z gruźlicą.** Przy rozpatrywaniu etjologji wrzodów okrągłych żołądka należy uwzględnić ważną rolę infekcji gruźliczej.

Statystyka C. i R. wykazuje ją u 28% chorych ze stwierdzonym klinicznie wrzodem okrągłym.

Należy odróżnić typowe owrzodzenia gruźlicze błony śluzowej żołądka, powstające przez autoinokulację u chorych z rozpadową *tbc.* płuc a nie dające wyraźnych objawów chorobowych, od wrzodów okrągłych dających charakterystyczny obraz kliniczny. Badanie mikroskopowe nie wykazuje w zakresie tych ostatnich utkania specyficznego; tylko wyjątkowo udało się stwierdzić na dnie typowego wrzodu okrągłego, gruzełki (Hartman)

Infekcja błony śluzowej odbywa się najprawdopodobniej drogą naczyń krwionośnych, co potwierdzają badania eksperymentalne (Arloing). Być może, że chodzi tu tylko o działanie toksyczne, zaczem przemawia brak specyficznej struktury w zakresie wrzodów.

Ponieważ owrzodzenia te, tak obrazem, jak i przebiegiem klinicznym nie różnią się od powstałych na tle innych czynników etjologicznych więc i leczenie ich będzie to samo.

Rozpadowa forma gruźlicy płuc stanowi przeciwwskazanie do zabiegu operacyjnego. Przy interwencji chirurgicznej należy przestrzegać pilnie hemostazy ze względu na łatwość krwawienia z przekrwionych silnie narządów u chorych gruźliczych.

Przy leczeniu nieoperacyjnem należy baczyć na podniesienie ogólnego stanu chorego przez troskliwe odżywianie.

V. Panchet i A. Hirchberg. **O postaciach anatomoklinicznych raka żołądka, cechujących się obecnością wolnego kwasu solnego.** Obecność wolnego HCl bądź naczczo, bądź po obiedzie próbnym, daje się stwierdzić u 20% chorych na raka żołądka (Nayem, Lyon).

Na podstawie materjału, obejmującego 63 stwierdzonych operacyjnie raków żołądka P. i H. usiłują wyróżnić formy anatomiczne tego schorzenia, cechujące się obecnością wolnego HCl.

Autorowie wyróżniają tu 3 grupy:

1. Ulegające zwyrodnieniu rakowatemu wrzody żołądka. Rozpoznanie jest w tych przypadkach możliwem tylko przy pomocy mikroskopu.

2. Małe raki żołądka, które uległy owrzodzeniu, i które niezawsze gołem okiem dadzą odróżnić się od wrzodów okrągłych.

3. Duże powierzchowne owrzodzenia małej krzywizny obok odźwiernika.

Wszystkie te formy mają małą dążność do tworzenia przerzutów gruczołowych, klinicznie cechują się przebiegiem chronicznym, stąd też często bywają rozpoznawane, jako wrzody okrągłe. Autorowie podkreślają ważność wczesnego rozpoznania, gdyż zabieg operacyjny daje w tych przypadkach lepsze rokowanie, niż przy rakach szybko rosnących, a cechujących się brakiem wolnego kwasu solnego.

G. Jaroy. **O roli kiły w patogenezie linitis plastica.** Opis trzech przypadków *linitis plastica* zakończonych zejściem śmiertelnem. U dwóch chorych daje się wykazać klinicznie kiła.

Badanie histologiczne żołądka wykazuje w jednym z przypadków formę przejściową między *linitis* a *ca. scirrhosum* z typowem utkaniem nowotworowem. Obraz ten nasuwa pytanie czy *linitis* w przebiegu swym nie przechodzi przez postać *ca. scirrhosum* jako przez jeden z okresów swego rozwoju.

We wszystkich trzech przypadkach wykazać można wyraźne zmiany naczyniowe w postaci *mesarteritis* i *endarteritis*. Skąpe przerzuty w wątrobie i gruczołach chłonnych miały utkanie typowe dla *linitis* z silnym rozrostem tkanki łącznej i atypowemi skąpemi komórkami nowotworowemi.

W jednym z przypadków stwierdzić można rozsianą marskość wątroby przypominającą zmiany spotykane przy kile dziedzicznej.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń autorowie wnioskują o ważnej roli, jaką możnaby przypisać kile w powstawaniu *linitis plastica*.

Sprawa swoista warunkowałaby charakterystyczny odczyn podłoża łączno-tkankowego na rozwijający się w sąsiedztwie proces nowotworowy.

Być może, że i chroniczny alkoholizm mógłby odegrać podobną rolę w patogenezie tego rzadkiego schorzenia.

Czeżowska (Lwów).

Wiener klinische Wochenschrift.

Nr. 42.

J. Bauer. **Status degenerativus.** Jako stan degeneratywny oznacza autor tę najogólniejszą postać konstytucjonalnej anomalji, przy której obciążony nią osobnik wykazuje mniejszą lub większą ilość t. zw. cech degeneratywnych, jako takie zaś uważa każdą postać i każde znamię wy-rodzenia się (*degeneratio*), zatem każde zboczenie od typu gatunkowego względnie rasowego lub raczej (ponieważ prawie z reguły ma się do czynienia ze skomplikowanymi mięszańcami rasowymi) każde odchylenie od normy populacyjnej. Praktyczne znaczenie tego stanu polega na tem, że osobnik obarczony cechami degeneratywnemi przedstawia jednostkę o niższej wartości biologicznej (ale tylko biologicznej), co w medycynie ujawnia się tak we większej podatności do chorób (*morbiditas*), jakoteż w przebiegu klinicznym (ciężkość i atypowość przebiegu, powikłania i t. p.).

J. Vandorfy. **Kliniczne spostrzeżenia nad powstawaniem bólów przy wrzodach żołądka i dwunastnicy.** Na podstawie ścisłych obserwacyj klinicznych 62 przypadków (10 wrzodów żołądka i 52 wrzodów dwunastnicy) dochodzi autor do przekonania, że główną rolę w patogenezie bólów wrzodowych należy przypisać nie chorobowo zmienionemu chemizmowi, lecz motorycznej dysfunkcji żołądka.

J. Wilder. **O środku nasennym »Somnifen«.** Jestto mięszanina soli dietyloamino-pochodnych kwasu dietylo- i dipropenylobarbiturowego, po 0,1 gr obu w 1 cm^3 somnifenu. Można go podawać doustnie, jakoteż w formie zastrzyków podskórnych, śródmięśniowych lub dożylnych. Z działań ubocznych najważniejszem jest obniżenie parcia krwi, które jednak nie przedstawia niebezpieczeństwa. Dawka wynosi 20—60, a nawet 80 kropel doustnie, względnie 2 4 cm^3 śródmięśniowo lub śródżylnie. Działanie nasenne zaczyna się w $1{,}2—1{,}8^h$ po podaniu środka i trwa przy 20 kr przeciętnie 5 godzin, przy 40 kr. przeciętnie 7 godzin.

E. Schwab. **O nowym sposobie podawania kamfory w postaci żelatynetek kamforowych.** Przy przewlekłem poda-

waniu kamfory wskazanem jest, w celu uniknięcia bolesności przy zastrzykach, zastosowanie leku w formie żelatynetek. Nie mają one prawie żadnego smaku i zawierają po 0,1 gr kamfory. Zwykle wystarcza 3 razy dziennie 1—2 żelatynetek, oby osiągnąć pełnowartościowe działanie kamfory.

A. Finkel (Lwów).

Medizinische Klinik.

Nr. 42.

Brünauer i Hass. **O zmianach kiłowych w stawach i rozpoznaniu tychże.** Autorowie podają, że często występujące zapalenia stawów na tle kiły są trudne do rozpoznania. Występują one pod postacią gośćca stawowego, przyczem charakterystyczne są towarzyszące bóle i to przeważnie w nocy, nieznaczne tylko upośledzenie ruchów, a czasem tylko podwyższona ciepłota ciała. Przy *polyarthritis luetica* nie można stwierdzić nigdy zmian we wsierdziu i też nigdy nie przychodzi do zaniku mięśni, ani kości, jak n. p. przy gruźlicy. Leczenie polega na podawaniu preparatów jodowych, które się stosuje nietylko *per os,* ale i w formie wstrzykiwań śródstawowych, zwłaszcza w przypadkach kiły trzeciorzędnej. Preparaty salicylowe nie działają zupełnie.

Kaupe. **Działanie preparatu dicodid w wieku dziecięcym.** Autor poleca podawanie *dicodidu* zamiast kodeiny przeciw napadom kaszlu, występującym przy krztuścu. Podaje on dzieciom raz dziennie i to tylko przed spaniem w ilości 0,005 gr. Stwierdza, że ilość napadów znacznie się zmniejsza, a nieprzyjemnych następstw nie zauważył.

Brock. **Różnica między kamieniami płucnymi a złogami kamienia w płucach.** Autor przedstawia trzech chorych, u których zauważył przy kaszlu odkrztuszanie kamieni w znacznej ilości, rozmaitego kształtu, często wykazujących strukturę kości. Chemicznie zawierały węglan i fosforan wapnia. Autor sądzi, że tylko gruźlica stoi w związku z tworzeniem się takich kamieni. Przy gruźlicy kości i nerek często zauważyć można w schorzałych miejscach nagromadzenie się wapna, tak, że nawet w jednym przypadku gruźlicy nerek sprowadziło mylne rozpoznanie kamieni nerkowych.

Spindler. **O przyczynie t. zw. periarteriitis nodosa.** Autor przedstawia przypadek, gdzie stwierdził podwyższoną ciepłotę ciała, ciastowaty obrzęk skóry i stawów, mnogie zapalenie nerwów i mięśni, porażenie nerwu strzałkowego i promieniowego, po kilku tygodniach zejście śmiertelne. Sekcja zwłok wykazała typowy objaw *periarteriitis nodosa,* a więc liczne zmiany naczyniowe, polegające na zgrubieniach ścian i bujaniu tkanki łącznej dokoła naczyń, i tworzeniu się tętniaków. Te zmiany dotyczyły naczyń wątroby, nerki i tętnicy ramieniowej. Autor odnosi tę sprawę chorobową do obfitego przyjmowania alkoholu, lub do zapaleń wyrostka robaczkowego.

Dr. *S. Arnoldówna* (Lwów).

American Journal of Surgery.

Vol. XXXVIII/7. Lipiec 1924.

R. L. Payne. **O wskazaniach do splenektomji z uwzględnieniem wyników.** Wskazania do splenektomji według Payne'go stanowią: 1. urazowe pęknięcia śledziony; 2. *icterus haemolyticus;* 3. *splenomegalia* pochodzenia zakaźnego; 4. *anaemia splenica;* 5. *leucaemia myelogenes* w okresie zmniejszenia się śledziony po naświetlaniach Roentgenem; 6. anemja złośliwa; 7. *polycytaemia* z wybitnem powiększeniem śledziony i ponieważ w niektórych z tych cierpień rozpoznanie napotyka na trudności i wymaga czasu długiego a cierpienie może przejść z jednego okresu w inny — za wskazanie 8-me P. uważa: przewlekłe powiększenie śledziony, które nie ustępuje po leczeniu farmakologicznem.

Śledziona ma trzy funkcje: niszczenie czerwonych ciałek krwi, 2. wyławianie z prądów krwi organizmów i składników szkodliwych, 3. wydzielanie wewnętrzne.

W *anaemia perniciosa* splenektomja zdaje się nie mieć racjonalnych podstaw i powoduje tylko przejściową poprawę. U osobników starszych nie powinna być nigdy brana w rachubę; u młodszych z ciężkim przebiegiem cierpienia jest ostatnią deską ratunku, a o ile przebieg nie jest zbyt szybkim, może nawet spowodować wyleczenie.

W *anaemia splenica* nie powikłanej jakąkolwiek formą marskości wątroby splenektomja daje około 60% wyleczeń.

Wyniki nie są widoczne zaraz, gdyż anemja po splenektomji na przeciąg 4—12 tygodni postępuje, by ustąpić miejsca wzmożonej erytrogenezie. Po około 3 miesiącach nastają stosunki normalne. Anemję po splenektomji w *anaemia splenica* autor odnosi do pewnych hemolizyn we krwi, na które usunięcie śledziony działa aktywująco. Po pewnym czasie organizm braki wyrównuje. Specjalnie dobre wyniki uzyskano w *anaemia splenica* u dzieci poniżej lat 14. Na 22 przypadków ciężkiej anemji w 12 nastąpiło wyleczenie po splenektomji. W przypadkach lżejszych, wystarcza leczenie nieoperacyjne.

W *icterus haemolyticus* splenektomja jest operacją wyboru. Wyniki są znakomite, pod warunkiem, że nie jest wykonana za późno t. j. nim wystąpi marskość wątroby i wtórna kamica żółciowa. Nie należy operować w okresie czasowych zaostrzeń objawów cierpienia (wzmożenie żółtaczki gorączka, bolesność, zwiększanie się śledziony), ale w okresie spoczynku cierpienia.

W *leucaemia myelogenes* wyjęcie śledziony dawało złe wyniki. Jednak wyniki te znacznie się polepszyły od czasu, gdy zaczęto leczyć promieniami Roentgena, które powodują czasową poprawę — i śledzionę usuwano pod koniec okresu poprawy, kiedy jeszcze zmniejszenie się jej utrzymywało się. Mayo na 29 przypadków w ten sposób uzyskał wyleczenie w 12 (3 lata spostrzegania).

Dobre wyniki dało również usuwanie śledziony — powiększonej na tle zakaźnem. Powiększenie luetyczne zwykle ustępuje pod wpływem leczenia specyficznego — są jednak przypadki bardzo oporne i to po splenektomji cierpienie da się uleczyć zupełnie. Podobnie w ograniczonej gruźlicy śledziony. W malarji uzyskano niejednokrotnie doskonałe wyniki, ale i były przypadki, gdzie nawroty i gorączka powtarzały się, mimo usunięcia śledziony.

W urazowem pęknięciu śledziony, jeżeli pęknięcie jest małe — wystarczy szew — o ile znaczne — lepiej wykonać splenektomję. W przypadkach znacznego skrwawienia się (hemoglobiny mniej niż 30%) lepiej przed zabiegiem wykonać transfuzję krwi — w przeciwnym razie wystarczy po zabiegu. Usunięcie śledziony w tych przypadkach nie powoduje żadnych zaburzeń w czynności innych narządów.

W *polycytaemii* uzyskano dobre wyniki. Śledziona ma wydzielać hormon, który wpływa pobudzająco na szpik kostny. W *polycytaemii* zachodzi hiperprodukcja hormonu, stąd jej usunięcie ma podstawy teoretyczne.

Dr. *A. Gruca* (Lwów).

Archives of Surgery.

VII/3 1924.

Dragstadt i Vanghu. **Ulcus ventriculi.** Autorowie przeprowadzają badania nad odpornością różnych narządów na trawienie soku żołądkowego. Używają psów starszych — zdrowych.

a) Błony śluzowej jelit: przecinają jelito w dwu miejscach i izolowaną jego część przecinają podłużnie — następnie wszywają do otworu, zrobionego w żołądku, tak, że stanowi ona część ściany żołądka. Przyczem izolowana część posiadać musi przynależną sobie krezkę. Badania te przeprowadzano na dwunastnicy — jelicie cienkiem i grubem. Wszyta część błony śluzowej jelit, była po 1—12 miesięcy normalna makro- i mikroskopowo.

b) Błony surowiczej jelit: do otworu w żołądku wszywają odcinek jelita z surowicówką do światła żołądka. Po 2 miesiącach stwierdzają w trzech przypadkach komunikację żołądka z jelitem — w jednym nie — co wskazuje na mniejszą odporność błony surowiczej.

c) Śledziony: wszywają część ściany do otworu żołądka, raz z torebką — drugi raz bez torebki. W obu przypadkach nie stwierdzono ani trawienia torebki, ani miąższu; mikroskopowo komórki śledziony przedstawiały się normalnie, mimo, że stykały się bezpośrednio z sokiem.

d) Nerek: ściana ich, wszywana z torebką nie wykazywała zmian, bez torebki natomiast, makroskopowo przedsta-

wiała się normalnie — mikroskopowo stwierdzono na 5 mm wgłąb nagromadzenie leukocytów i bujanie włókn.

Na podstawie powyższych badań dochodzą do przekonania, że prócz żołądka i inne tkanki odporne są na trawienie, jeśli są dobrze odżywione.

Przyczem, eksperymentalny wrzód wywołują u psa w sposób następujący: po nacięciu przedniej sciany żołądka, wstrzykują pod błonę śluzową tylnej ściany 4% *argent. nitr.* — w miejscu tem następnie zakładają kilka jedwabnych szwów; nekrotyczna część błony wkrótce odpada i powstaje wrzód okrężny, nie mogący się zgoić, wskutek nie dających się zresorbować szwów jedwabnych.

Dalsze badania mają na celu wykazanie wpływu zasad na leczenie sztucznych wrzodów. Mianowicie: autorowie, psy z wytworzonym wrzodem, dzielą na dwie grupy. Obu grupom podają do jedzenia mięso, chleb i t. d. przyczem grupa druga dostaje równocześnie zasady. Po 20—110 dniach stwierdzono w grupie pierwszej: wrzody niezagojone, szwy obecne — w grupie drugiej: wrzody zgojone i brak szwów — lub przy obecnych szwach, wrzody znacznie mniejsze.

Annales of Surgery.
LXXX/2 1924.

J. J. Morton. **Fibroma subling.** Autor opisuje przypadek włókniaka podjęzykowego: sprawa zaczęła się przed $2^1/_2$ r.; badaniem stwierdza się: język uniesiony ku górze, zwłaszcza w części tylnej i wypukły; pod nim wyczuwalny guz elastyczny, sięgający głęboko — mowa nosowa. Rozpoznania przed operacją nie postawiono. Po bezskutecznem stosowaniu radu, przystąpiono do zabiegu — mianowicie: najpierw wykonano tracheotomję a następnie usunięto guz wśród poważnych trudności Wynik dobry. Badanie mikroskopowe: *fibroma.*

Jund i Burden. **Pooperacyjne zwężenie ductus choledochus.** Autorowie przedstawiają dziesięciu chorych, którzy po usunięciu woreczka żółciowego, zgłosili się z powrotem w przeciągu 2—24 miesięcy z objawami niedrożności stałej lub przerywanej *ductus choledochus* i to często pod obrazem kamicy żółciowej. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono zwężenie w miejscu wejścia *ductus cysticus* do *ductus choledochus.* W przypadkach tych wkładano rurkę T, która jednym końcem sięgała do *ductus hepaticus* — drugim do dwunastnicy i pozostawiono ją tam przez kilka miesięcy. Wyniki, mimo trudności technicznych, dobre.

Reginald H. Jackson. **Krwawiący wrzód uchyłka Meckela.** Autor przedstawia 10-letniego chłopca, cierpiącego na powtarzające się ataki kolki w lewej części brzucha z wymiotami i ciężkim krwotokiem jelitowym, który doprowadził do znacznej anemji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono *diverticulum Meckeli* a w nim krwawiący wrzód. Wykonano resekcję.

Higgius i Fisher. **Śródmięśniowe wstrzykiwanie natrium citricum.** *Natrium citricum* skraca czas krzepnienia na przeciąg 2—3 godzin, poczem stopniowo w ciągu 24—48 wraca do stanu poprzedniego. Naprzykład: w jednym przypadku czas krzepnienia przed wstrzyknięciem wynosił 11 minut — 10 minut po wstrzyknięciu 9 minut — 20 minut po wstrzyknięciu 7 minut — 45 minut po wstrzyknięciu 2 minut — 1 godzina po wstrzyknięciu 3 minut — 6 godzin po wstrzyknięciu 6 minut — 24 godzin po wstrzyknięciu 9 minut — 48 godzin po wstrzyknięciu 10 minut.

Wstrzykują po 15 cm^3 30% *Natrium citricum* w oba pośladki, po poprzedniem wstrzyknięciu po 3 cm^3 1%-owej nowokainy;

Autorowie wstrzykiwali je w krwotokach płucnych (*tbc*), brzusznych, żółtaczce — natomiast nie radzą wstrzykiwać w *haemophilia, purpura haem., anaemia pernic.*, w których to chorobach jest znacznie zmniejszona ilość płytek Bizzozero. Komplikacji nie mieli.

LXXX/3 1924.

F. Rankin. **Aneurysma art. mam. int. dextr.** Na przedniej, prawej połowie klatki obok mostka w trzecim przestworzu międzyżebrowym widoczny jest guz z objawami tętniaka — przyczem różnicy w tętnie obu *radialis* niema. Rozpoznano: *aneurysma arter. mam. inter.*, biorąc pod uwagę, dla odróżnienia od *aneurysma* tętnicy głównej dwie dane: 1. guz w drugim przestworzu; 2. szmer, słyszalny w kierunku jamy pachowej wzdłuż trzeciego, czwartego żebra, natomiast nigdy w kierunku obojczyka.

Z cięcia podłużnego wychodząc, podwiązano w pierwszym przestworzu, *art. mam. int.* która była znacznie rozszerzona, następnie guz usunięto. Wynik dobry. Autor radzi tętniaki te usuwać, ponieważ samo podwiązanie *art. mam.* może nie wystarczyć, bo łatwo wytworzyć się tu może krążenie uboczne.

Henry H. Lyle. **Aneurysma arcus palmaris.** Dotychczas ogłoszono 61 przypadków tętniaka łuku powierzchownego, głębokiego i ich odgałęzień.

Autor opisuje swój przypadek: guz na granicy *thenar* i *hypothenar* wielkości orzecha włoskiego, tętniący, zmniejszający się przy ucisku *art. radialis* — w środku którego widoczna jest jama, wypełniona skrzepami. Usunięcie guza z podwiązaniem łuku i gałęzi.

Autor podaje w końcu dokładny przegląd, opisanych dotychczas przypadków z różnemi sposobami leczenia, jak uciskanie tętniaka, *art. rad. uln, brachial.* — podwiązywanie *art. radial., uln.;* sam radzi usuwać, uważając inne sposoby za niewystarczające lub niebezpieczne.

M. B. Finker. **Wyniki końcowe po operacji struma Based.** Autor obserwuje poszczególne objawy po operacji i stwierdza, że *a)* ciąża i rodzenie nie daje powrotu symptomów, ani powiększenia gruczołu po zabiegu; *b)* miesiączka w przypadkach ciężkich jest wstrzymana na 3—6 miesięcy nigdy zaś na stałe; *c)* wytrzeszcz w wielu przypadkach po zabiegu, chociaż późno, zmniejsza się; *d)* cukromocz: w 5% wola Based. był cukier w moczu; z tego w przypadkach lekkich znikał bez specjalnej diety i leczenia — w ciężkich stosowano insulinę i dietę; *e)* ciśnienie w 30% opada znacznie (n. p. z 200 mm Hg na 150 mm Hg) przyczem, co się tyczy wieku, autor dodaje że, operował 14 osób w wieku 60—65 lat, z tego 11 osób przeżyło 9—11 lat po zabiegu, a 3 osoby operował powyżej 65 lat, i z tego 2 osoby żyły 5 lat po zabiegu. Większość z nich wyglądała znacznie młodziej niż przed opuszczeniem szpitala. Z dzieci zaś, najmłodsze operowano w wieku $3^1/_2$ roku z powodu znacznych trudności oddechowych — następnie 14-letnie z wytrzeszczem. 8 lat po zabiegu czują się dobrze.

A. S. Ochsner. O. podaje, że z operowanych przypadków 64% odzyskało zdrowie zupełnie do 3 miesięcy po zabiegu — a w 24% objawy pozostały lub wracały z powrotem. 70% przypadków wola Based. przypada na 20 do 50 lat.

Ch. N. Dawid. D. podaje, że ze 150 operowanych 103 osoby są zdrowe i oddają się pracy bez ograniczeń; 32 pracuje mało; 1 osoba niezdolna do pracy; 5 zmarło w szpitalu; 5 nieznane miejsce pobytu.

Nellson W. Cornell. **87 przypadków raka sutka operowanych.**

Typ raka: *ca. scirrhus* 54% — *fibrocarcinoma* 10% — *adenocarcinoma* 8% — *ca. alveolare* 8% — *ca. medull.* 6% — *fibro-adeno-carc.* 4% — *ca. ductus* 4% — *ca. simplex* 2% — *ca. gelatin.* 2%.

Miejsce 1-go nawrotu: *fossa supraclavic.* tej samej str. 20% — klatka piersiowa 19% — stos pacierzowy 11% *fossa axill.* tej samej strony 10% — skóra przyległa 10% — jama brzuszna 9% — kości 8% — druga pierś 6% — druga *fossa axill.* 3% — mózg 2% — skóra dalsza 1%.

Śmiertelność operacyjna: 1% (u innych od 0—3,6%).

Wyniki późne: 5 lat po zabiegu 15% żyje bez dolegliwości (u innych autorów 22—46%; zwraca jednak uwagę aby badać dokładnie drobnowidowo).

30 osób z powyższych 87-miu przypadków zgłosiło się do zabiegu z guzem bez powiększonych gruczołów pachowych — reszta z powiększonemi.

W. J. Mayo. **Chirurgiczne leczenie cirrhosis hepatis.** Autor dzieli *cirrhosis hepatis* na: 1. *cirrhosis portalis* z bujaniem tkanki łącznej naokoło rozgałęzień *v. portae*, da-

jąc *ascites*· I to: typ pierwotny, przez używanie alkoholu, pieprzu i t. d., śledziona tu jest mało powiększona. W odpowiednich przypadkach wskazany jest zabieg Talmy, ewentualnie ze splenektomją; typ wtórny (śledzionowy) spotykamy w późnych okresach anemji. Tu splenektomja daje dobre wyniki. 2. *cirrhosis biliaris* z bujaniem tkanki łącznej naokoło naczyń żółciowych, dając przewlekłą żółtaczkę. Śledziona mało powiększona, stąd splenektomja niepotrzebna; zdarzyć się jednak może t. zw. śledzionowy typ *cirrhosis biliaris*, gdzie głównym objawem jest duża śledziona — splenektomja wskazana.

Jund i Pollock. **Diverticulitis.** Uchyłki mogą być pojedyncze lub liczne, nie dające zupełnie objawów, lub dające je (n. p. ból, zaparcie, w stolcu krew z ropą, guz i t. p.) a nawet mogą powodować powstanie ropnia, przebicie i t. d. Uchyłek esicy w stanie zapalenia należy odróżnić od raka esicy (napady bólu, guz dłużej trwa, od czasu do czasu powiększa się i zmniejsza i t. d.). Śmiertelność operacyjna wysoka, bo już przed zabiegiem jest tkanka naokoło uchyłka zwykle zakażona. To też autor radzi przed właściwym zabiegiem zrobić colostomję w celu zmniejszenia zapalenia uchyłka.

Ch. H. Peck. **Rak kiszki.** Autor przedstawia 69 przypadków raka kiszki (bez odbytnicy); stwierdza, że usunięcie go daje tu lepsze wyniki, aniżeli w innych narządach. Przytem raka kiszki ślepej, wstępującej i poprzecznicy usuwa jednoczasowo — zaś raka kiszki zstępującej dwuczasowo (sposobem Mikulicza). Śmiertelność operacyjna niska.

Graham, Coie i Copher. **Prześwietlanie roentgenowskie pęcherzyka żółciowego.** Autorowie wstrzykują dożylnie sól sodową tetrabromphenolphtaleiny. która wydzielona przez wątrobę, wypełnia wraz z żółcią woreczek i przy prześwietlaniu uwidocznia go, dając cień. Aby cień ten był dostatecznie wysycony, potrzeba, by wątroba normalnie wydzielała, *ductus cysticus* nie był zatkany i by żółć była normalnej koncentracji; czyli, że najbardziej widoczny będzie cień w warunkach prawidłowych —mniej widoczny w lekkiej *cholecystitis* bez kamieni i zrostów — a brak go będzie w *cholecystitis* ciężkiej; w kamicy zaś dostaniemy plamy jaśniejsze na ciemniejszem polu. Dr. *Janik* (Lwów).

Acta Dermato-Venereologica.
Vol. V. Fasc. 1 - 2. 1924.

Gösta Ahman. **Czy leczenie kobiet kiłowych podczas ciąży może zapobiec wystąpieniu kiły wrodzonej.** Autor zdaje sprawę z 50 przypadków kiły ciężarnych i dzieli je na 4 grupy. 10 zakażonych kiłą conajmniej 3 lata przed poczęciem, 13 w okresie 3-letnim przed ciążą, 9 zakażonych mniej więcej w okresie zapłodnienia, 18 zakażonych podczas ciąży. W grupie I. żadna z matek nie okazywała objawów klinicznych kiły, wszystkie natomiast O. W. dodatni. Leczenie salwarsanem i rtęcią dało we wszystkich tych przypadkach wynik ten, że dzieci urodziły się zdrowe i pozostały zdrowe podczas obserwacji 2—6-letniej. W przypadkach grupy II. w której część kobiet uległa zakażeniu w okresie ostatnich 3 lat przed ciążą, energiczne leczenie dało wynik podobny; 2 kobiety jednak nieleczone urodziły dzieci kiłowe. W grupie III. wynik zależał od leczenia; leczenie energiczne doprowadzało do tego, że dziecko rodziło się zdrowe, po leczeniu niedostatecznem, którego wynikiem było tylko ustąpienie objawów kiły u matki, rodziły się dzieci kiłowe.

W grupie ostatniej uderzał fakt, że o ile zakażenie nastąpiło w późnych miesiącach lub pod koniec ciąży, to dziecko rodziło się zdrowe, mimo, że matka była niedostatecznie lub wogóle nieleczona. Za leczenie dostateczne uważa autor conajmniej 14 dawek salwarsanu. Wniosek dalszy autora jest ten, że dziecko matki kiłowej, jeżeli jest wolne od objawów należy poddać obserwacji, a nie w każdym przypadku uważać za kiłowe *a priori*.

Jan Almkwist· **O zapobieganiu kile wrodzonej.** Na podstawie bardzo dużej statystyki w swoim oddziale w Stockholmie, dochodzi autor do wniosku, że walkę z kiłą wrodzoną należy zacząć nie po urodzeniu dziecka, tylko już podczas ciąży matki, przyczem każda ciężarna bez wyjątku powinna być poddana badaniu klinicznemu i serologicznemu, aby wykryć kiłę nieznaną. Okres obserwowania dziecka po urodzeniu powinien wynosić conajmniej kilka lat. Autor, jako znany zwolennik długiego leczenia bez przerw broni zasady, aby szczególnie u ciężarnych leczenie trwało przez cały czas ciąży. Wreszcie na podstawie 5 przypadków, w których matki dzieci kiłowych, nie miały żadnych objawów kiły wygłasza autor zapatrywanie, że kobiety takie, mimo urodzenia dzieci niewątpliwie kiłowych nie powinny być uważane za bezwzględnie chore na kiłę i leczone.
Dyboski (Kraków).

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.
Z. 1. 1924.

Merkel H. **O zawartości glikogenu w przybłonku pochwy i krytyczna ocena rozpoznawczej wartości tegoż.** Z doświadczeń nad pracą Wiegmanna wynika, że dla celów sądowo-lekarskich zawartość glikogenu w przybłonkach pochwy odgrywa rolę przy stwierdzaniu: 1. czy dana krew jest krwią menstruacyjną, 2. czy dane plamy pochodzą od śluzu pochwowego, 3. czy w plamach spermy znajdują się przybłonki pochwy. Na pytania te, przy deliktach seksualnych, wielkiej wagi, o ile plamy nie są zbyt stare i przegniłe, można zupełnie ściśle odpowiedzieć, stwierdzając obecność przybłonków o znacznej zawartości glikogenu, która jest właśnie typową dla przybłonków pochwy. Co do twierdzenia Wiegmanna, że 4. obecność tych przybłonków w śluzie połkniętym, czy aspirowanym przez noworodki dowodzi ich pochodzenia z pochwy matki i aspiracji w czasie aktu rodzenia, odpowiada M. przecząco, gdyż przybłonek jamy ust noworodka zawiera również glikogen, aż do chwili powstawania ptyaliny.

Miesbach E. **Małowartościowość i odpowiedzialność.** W sądownictwie karnem za mało uwagi zwraca się na osobowość sprawcy, jego wartość dla społeczeństwa, względnie niebezpieczność dla otoczenia. Ograniczeni umysłowo winni być ciężej karani od ludzi normalnych, gdyż u nich poczucie kary, wstydu, hańby, ukrócenia wolności, jest bezwzględnie zmniejszone, z towarzystwa w które się dostali są zadowoleni, a w atmosferze przymusu czują się lepiej.

Dobrodziejstwo ustawy winno dotyczyć tylko psychopatów affektywnych.

Mathias E. **Konkurencja 3 przyczyn śmierci.** Przy sekcji sądowo - lekarskiej zarządzonej z powodu procesu o odszkodowanie, ponieważ śmierć nastąpiła po upadku przy pracy, stwierdzono: 1. *Carcinoma Oesophagi*, 2. *Meningitis purulenta*, 3. *Apoplexia cerebri*. Każda z tych 3 spraw mogła śmierć spowodować. W orzeczeniu swem uznał autor *apoplexia*, jako sprawę w najkrótszym czasie mogącą spowodować śmierć, za ostatnią i właściwą przyczynę zejścia.

Heubner. **Zatrucie produktami lotnemi teru wśród objawów złośliwej niedokrwistości.** Robotnik, zajęty przy asfaltowaniu i smołowaniu ubikacyj okrętowych, przez 8 godzin pracował w miernie wentylowanej przestrzeni wypełnionej parami teru. Po pracy odczuwał zawroty głowy, kaszlał, wymiotował, pracował jednak nadal, zgłaszając się co pewien czas u lekarza, z powodu coraz bardziej potęgującego się osłabienia. Po kilku tygodniach wystąpiła żółtaczka, guz śledziony i obrzęki — w szpitalu stwierdzono ciężką aplastyczną anemję z następową policholją. Po 8 tygodniach nastąpiła śmierć. Badanie chemiczne teru używanego do smołowania wykazało około 5% lotnych węglowodorów aromatycznych, oraz znaczną zawartość naftaliny w terze. Zestawiając działanie względnie zatrucia benzolem, toluolem, naphtolem, xylolem i naftaliną autor przypuszcza, że w przypadku przytoczonym substancje te zawarte w terze były przyczyną złośliwej anemji, czemu daje wyraz w swem orzeczeniu.

Knack A. V. **Problem Haeusera.** Omówienie sprawy L. Haeusera, wędrownego kaznodzieji i »proroka«, znanego ze swych wystąpień na bruku niemieckim, karanego kilkakrotnie z powodu wykroczeń przeciw czci, pogróżek skierowanych przeciw władzy i osobom na czele rządu stojącym a zawartych w piśmie przez niego redagowanem, w listach prywatnych i głoszonych w mowach publicznych. Po przed-

stawieniu materjału dowodowego z ostatniego procesu i obserwacji psychjatrycznej, określa autor Haeusera, jako osobnika zwyrodniałego o wybitnem manjakalnem podłożu, z wyraźnemi defektami intellektualnemi i etycznemi. Manjakalne zmiany powodują u Haeusera znaczne upośledzenie autokrytyki, a tem samem czynników hamujących w wyrażaniu się, mowie i piśmie.

Erzer F. **Samobójstwo przez zatrucie kokainą oraz zmiany histologiczne przy zatruciu eksperymentalnem.** Zgodnie z przedstawianemi przez farmakologów doświadczalnemi zatruciami kokainą zwierząt, stwierdziła E., badając skrawki mikroskopowe organów samobójcy zatrutego kokainą, zmiany głównie w wątrobie, a mianowicie: początki stłuszczenia i wodniczkowe zwyrodnienie protoplazmy komórek. By stwierdzić, czy przy podskórnem i doustnem podawaniu kokainy zmiany będą te same, eksperymentowała autorka na zwierzętach. Przy ostrem zatruciu, kończącem się rychło śmiercią, stwierdzała silne przekrwienie wątroby, zresztą zmiany bardzo nieznaczne. Przy zatruciach podostrych i przewlekłych wątroba była anemiczna, a komórki okazywały wyjaśnienie plazmy, wakuolizację i nekrozę, pozatem nacieczenie zapalne i stłuszczenie. Zmiany wodniczkowe były silniejsze przy podawaniu doustnem. U zwierząt, którym wstrzykiwano kokainę podskórnie, występowały prócz tego zmiany amyloidowe i nacieczenie tłuszczowe miąższu śledziony. Obecność tłuszczu w śledzionie tłumaczy E. rozpuszczalnością kokainy w tłuszczach i następowem ich odkładaniem w śledzionie, analogicznie do lipemji cukrzycowej. Zmiany w śledzionie występowały tylko przy wstrzykiwaniu podskórnem i tylko u myszek.

Tobiczyk (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo Polskie.

Klinika oczna. Zeszyt II. 1924 r.: W. Kapuściński: Keratitis punctata superficialis. — K. Noiszewski: Odpadnięcie, a odwarstwienie siatkówki. — K. Karelus: Badania kliniczne nad wpływem adrenaliny i nad jej działaniem w związku z alkaloidami na oko prawidłowe. — K. Noiszewski: Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe przedmiotów (Dokończenie). — K. Bałaban: Neuritis infectiosa. — W. Melanowski: Rzadki przypadek ciała obcego okolicy oczodołu.

Pedjatrja Polska. T. IV. Zeszyt IV.: R. Barański i St. Popowski: O właściwościach krzywej cukru w krzywicy. — M. Ehrlichówna i St. Bień: Badania nad obrazem obojętnochłonnym krwi dziecięcej. — M. Ehrlich i St. Bień: Limfocytoza wieku dziecięcego. — St. Progulski: Wpływ szczepienia ochronnego na chorobowość ospową podczas wojny. — R. Barański: Przyczynek do badań nad cholesterynemją u dzieci. — H. Stankiewicz: Nakłucie zatoki strzałkowej u dzieci. — I. Heschełes: Badania płynu m.-rdzeniowego w najwcześniejszych okresach kiły wrodzonej. — M. Michałowicz: Coli pyelocystitis czyli colibacteriaemia i colitoxaemia wieku dziecięcego. — M. Michałowicz: Kryzysy neuroatretyczne, jako syntetyczna jednostka kliniczna. — Piechowski, Heschełes i Roszak: Przyczynek do kliniki żółtaczki hemolitycznej. — P. Frenklowa: Nowe metody sztucznego odżywiania oseskòw na podstawie własnych spostrzeżeń. — M. Erlichówna: W sprawie wielkości i kształtu ciemiączka. — St. Progulski: Wyniki z oddziału niemowląt kliniki lwowskiej w ostatnich pięciu latach. — W. Szczawińska: Chorobowość noworodków i organizacja opieki pedjatrycznej w zakładzie położniczym miejskim w Warszawie.

Opieka nad dzieckiem. Nr. 6. 1924 r.: M. Gromski: Deklaracja genewska i VI. Kongres Międzynarodowego Związku Pomocy Dzieciom. — J. Bogdanowicz: Z działalności lekarza szkolnego. — H. Mogilnicki: Rady opiekuńcze w Danji. — Zylberlast-Zandowa: Dziecko nerwowe. — H. Klęsk: Onanizm, szkoła a zdrowie.

Walka z Gruźlicą. Nr. 1. 1924 r.: Ś. p. Alfred Sokołowski.— W. Gawłowski: Dotychczasowa organizacja i plan walki z gruźlicą w Polsce. — W. Bogucki: Śmiertelność z powodu gruźlicy w Warszawie w okresie od 1918 do 1922 r.

Polska Dentystyka. Nr. 6.: A. Cieszyński: Najważniejsze aparaty ortopedyczne przy leczeniu obrażeń szczękowych.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie: L. Endelman: W sprawie operacyjnego leczenia łuszczki jaglicowej. — J. Skotnicki: O wływie roentgenoterapji na objawy oczne w przypadkach nowotworów mózgowia. — W. Arkin: Układ nerwowy a jaskra. — L. Nudelman: Przyczynek do symptomatologji krwotoków samoistnych podpajęczynówkowych.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 29 października 1924.

Przewodniczy prof. Majewski.

Obecnych 104 członków.

1. Kol. Felix z I. Kliniki medycznej U. J. prof. Orłowskiego przedstawił dwa przypadki z zakresu schorzeń płucnych: **kiłę i raka płuc.** Pokaz poprzedził wyczerpującem sprawozdaniem o kile płuc. Jestto jednostka chorobowa nie posiadająca odrębnego, jednolitego obrazu klinicznego. Jedynie dokładne uwzględnienie szczegółów, tyczących wywiadów, przebiegu i badań dodatkowych, może w tym kierunku skierować myśl lekarską, a dobre wyniki leczenia — słuszność rozpoznania potwierdzić. Schorzenia kiłowe innych narządów mogą, ale nie muszą, należeć do obrazu chorobowego kiły płuc. Pytanie, w jakim okresie zakażenia kiłowego pojawia się kiła płuc, nie zostało ostatecznie rozstrzygnięte, najprawdopodobniej jednak tylko w okresie kiły trzeciorzędnej. Typowe umiejscowienie, to środkowy płat i wnęka prawa; spotyka się jednak dość często siedzibę kiły obustronną, lub w innych płatach. Autorzy niemieccy (Groedel, Schroeder) wyodrębnili szereg postaci klinicznych kiły płuc — jestto jednakże podział raczej anatomopatologiczny, niż kliniczny. Prof. Harvier podał ostatnio już najbardziej kliniczny podział. Rozróżnia on 5 postaci kiły płuc: 1) zapalenie płuc odoskrzelowo-kiłowe ac., 2) bronchopneumonia syphilitica chronica, 3) marskość płuc, przebiegająca z rozszerzeniem (lub bez) oskrzeli, 4) kiła płuc, przebiegająca sub forma neoplasmatis, 5) kiła płuc powikłana gruźlicą.

Przedstawiona chora ma lat 30. Skarży się na uczucie duszności, zwłaszcza wdechowej, i męczący kaszel. Choruje od szeregu lat. Od 4 lat ślepota prawostronna, od 3 lat niedowidzenia okiem lewem. Chora, mimo długiego trwania sprawy chorobowej, nie wykazuje zupełnie wyniszczenia (przybyło jej nawet w klinice kilka kg. na wadze). Fizykalnie stwierdza się rozległe zmiany, zwłaszcza po stronie prawej (oddech oskrzelowy, świsty, furczenia, średnio- i grubobańkowe rzężenia dźwięczne), nie przedstawiające dla kiły płuc nic charakterystycznego. Mimo tych dużych zmian, przebiegających z odkrztuszaniem obfitej ilości śluzowo-ropnej plwociny (z górą 100 cm^3 na dobę), poszukiwania częste prątków Kocha (metodą zwykłą, antiforminową, ligroinową, Bezançona), zawsze dawały wynik ujemny, odczyn Pirqueta był słabo zaznaczony, chora miewała tylko czasami bardzo nieznaczne stany podgorączkowe. Odczyn Wassermanna silnie dodatni. Badanie roentgenem dało obraz dla kiły płuc dość cechujący. Również siedziba sprawy chorobowej jest charakterystyczna. Wywiady obciążające: silne nocne bóle głowy, wypadanie włosów, chrypka, »krosty« na czole i głowie. Exiuvantibus — chora już po częściowem leczeniu czuje się lepiej, mniej kaszle, mniej odpluwa, ma duszność mniejszą, rzężenia są mniej liczne.

b) Druga z rzędu chora zasługuje na przedstawienie ze względu na typowe objawy raka płuc. Chora 53 letnia zgłosiła się ze skargami na duszność o charakterze mięszanym i bóle po prawej stronie klatki piersiowej, trwające od 3-ch miesięcy. Sprawa chorobowa rozpoczęła się powoli, niespostrzeżenie bez gorączki. Drżenie głosowe w górnej części klatki piersiowej po stronie prawej osłabione, zupełne stłumienie odgłosu opukowego poniżej obojczyka do 3-ego żebra, poniżej pas opukowo wyjaśniający się, przechodzący znowu w stłumienie bezwzględne z powodu powikłania krwotocznem zapaleniem opłucnej; zniesienie poniżej obojczyka szmerów oddechowych. Sprawa chorobowa umiejscowiona jest w prawym górnym płacie, a więc w miejscu typowem dla raka płuc. Badanie roentgenem dało obraz charakterystyczny dla tej sprawy chorobowej. Plwocina galaretowata, krwawa, zawierająca dużo nabłonków pęcherzyków płucnych, tłuszczowo zwyrodniałych. Odczyn Bothella — dodatni. Odczyn Pirqueta słabo zaznaczony.

W dyskusji prof. Majewski pyta, co było powodem amaurozy u danej chorej.

Kol. Felix: zmiany znalezione nie przemawiają za zakażeniem kiłowem.

2. Kol. Ostrowski (z oddz. prym. Artwińskiego) przedstawia przypadek **porażenia wstępującego ostrego Landry'ego** u chłopca 14-sto letniego u pomyślnem zejściem i pomimo bardzo ciężkiego przebiegu i z atypowem cofaniem się objawów.

3. Kol. doc. Szymanowicz (z kliniki prof. Rosnera) opisuje przypadek **zapalenia ropnego miedniczki nerkowej** po stronie lewej u ciężarnej. Przypadek pod względem djagnostycznym nietrudny, tembardziej, że przez kateteryzowaniu moczowodu lewego udało się otrzymać mocz z domieszką ropy i obecnością bact. coli. Ciekawiej przedstawiała się sprawa pod wzglę-

dem terapeutycznym i dlatego przypadek ten opisuję. Zastosowano bowiem po raz pierwszy drenowanie miedniczki nerkowej a 2 raz przepłukanie jej kollargolem, poczem natychmiast ciepłota u chorej spadła. Przypadek narazie jest wyleczony. — Mówca wspomina dalej o sposobie leczenia ropnych zapaleń miedniczek u ciężarnych, wyklucza potrzebę przerywania ciąży i omawia pokrótce etjologję tego cierpienia.

Kol. W. Orłowski podnosi w sprawie etjologji zapaleń miedniczek nerkowych, że badania kliniczne i bakterjologiczne szkoły Schottmüllera wykazały, że zakażenia miedniczek nerkowych lasecznikiem okrężniczym, prowadzące do Colipyelitis, powstają jedynie na drodze zakażenia wstępującego przez cewkę; możliwości natomiast zakażenia zstępującego, a więc z krwi lub z jelit na drodze naczyń chłonnych, przynajmniej, dla lasecznika okrężnicy, w sposób niezbity dotychczas nie udowodniono. W sprawie leczenia zapaleń miedniczek nerkowych przytacza mówca na podstawie danych piśmienniczych i spostrzeżeń I. kliniki medycznej U. J dodatnie wyniki przy stosowaniu dożylnem argoflaviny, odznaczającej się silnemi własnościami odkażającemi.

Kol. Kościuszko, nawiązując do uwagi prof. Orłowskiego, zaznacza, że na oddziale położniczo-ginekologicznym szpitala św. Łazarza stosuje się w leczeniu zapaleń ropnych miedniczek nerkowych, wogóle z dobrym skutkiem argoflavinę dożylnie o ile badanie bakterjologiczne moczu nie wykaże obecności bact. coli. W razie obecności bact. coli argoflarina działa bardzo słabo, a wtedy stosuje się antiwakcynację z bardzo dobrym skutkiem.

Kol. Rosner dodaje, że do wybuchu zapalenia miedniczek u ciężarnych przychodzi dlatego, że z powodu ucisku ciężarnej macicy na moczowód, zwłaszcza prawy, dochodzi do zastoju moczu w miedniczkach. Ciepłoty podwyższone pojawiają się dlatego, że miedniczki nie są dobrze drenowane. Powinno się zawsze dbać o zabezpieczenie odpływu moczu. Wtedy zabieg djagnostyczny staje się równocześnie terapeutycznym. Zaleca się pić również bardzo dużo płynów. W *pyelitis gravidarum* w 97% wywołuje tę sprawę *bact. coli*, dlatego leczenie argoflawiną specjalnie w tej sprawie nie prowadzi do celu. Szczepionki natomiast działają bardzo dobrze nawet w bardzo ciężkich przypadkach. Nie przerywano ciąży przy *pyelitis gravidarum* na klinice ginekologicznej nigdy poza jednym przypadkiem, gdzie zrobiono to tak późno, że właściwie tylko przyspieszono poród. Przytacza przypadek, gdzie przy istniejącem ropnem zapaleniu miedniczek nerkowych, wywołanem przez prątka okrężnicy i gronkowca ropnego — przyszło poporodzie do ciężkiej posocznicy z zejściem śmiertelnem.

Kol. Blasberg pyta, czy jest związek między zapaleniami miedniczek a poprzednio przebytemi operacjami.

Kol. Latkowski zaznacza, ze najlepszym środkiem leczniczym przy ropnych zapaleniach miedniczek jest stosowanie antiwakcyn. Przy pyelitis na tle *bacterium coli* wpływ argoflaviny jest bardzo słaby. Przy zapaleniach miedniczek nerkowych, wywołanych przez inne bakterje, działała argoflavina dobrze, wywoływała jednakże często zapady. Co do etjologji — najczęstszą jest ascenzja.

Kol. Orłowski zaznacza, że w przypadkach, w których stosowano argoflavinę w I. klinice medycznej U. J., zapadu nie spostrzegano.

Kol. Olbrycht pokazuje preparaty z przypadków: a) samoistnego pęknięcia tętnicy głównej, b) urazowego pęknięcia tętnicy głównej, c) owrzodzenia gruźliczego w żołądku, d) ciąży trąbkowej z pęknięciem trąbki.

Dr. *Pawlas*, sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 8 października 1924 r.

1. Kol. Szyfman pokazuje chorą lat 32, z objawami właściwemi dla choroby Basedowa, jak: wytrzeszcz gałek ocznych, objaw Graefego, Moebruda i hiperglykaemia; jednocześnie stwierdzono objawy właściwe chorobowe Addisona, jak bronzowe zabarwienie błony śluzowej jamy ustnej i warg, astenję, dolegliwości żołądkowe przy zupełnym braku kwasu solnego. Przypadki podobne są rzadkie i, jak podaje Chwostek, tylko na sekcji ściśle rozpoznawane; za życia niepodobna orzec, czy mamy do czynienia tylko ze schorzeniem tarczycy i czynnościową niewydolnością nadnercza, czy też ze schorzeniem obu tych gruczołów.

2. Kol. Schweig wygłosił **sprawozdanie z drugiego zjazdu okulistów polskich** we Lwowie w dniu 19- i 20. września 1924 roku.

3. Kol. F. Venulet wygłosił odczyt pod tytułem: **O działaniu uczulającem żółci na infekcję.** Doświadczenia nad białemi szczurami, zakażonemi prątkiem duru rzekomego B, którym jednocześnie wprowadzano, również do otrzewnej, żółć wołową, wykazały, że: 1) zakażenie ustroju z jednoczesnem wprowadzeniem doń żółci wzmaga wybitnie śmiertelność; uwydatnił się również wpływ na ustrój zwierzęcy większych dawek tak hodowli, jak i żółci. 2) Przerwa 3. godzinna pomiędzy zakażeniem a następczem wprowadzeniem żółci, lub odwrotnie, w porównaniu z jednoczesnem zadziałaniem czynników tych, nie wpływa na śmiertelność. 3) Ujemny wpływ żółci na infekcję uwydatniał się, aczkolwiek słabiej, również u zwierząt, zakażanych prątkiem duru rzekomego B. podskórnie z jednoczesnem wprowadzeniem żółci pod skórę, a zwłaszcza do otrzewnej. 4. Ażeby się przekonać, jaki wpływ wywiera żółć wołowa na ustrój szczura w razie zakażenia laseczką duru rzekomego B., badano zawartość jamy brzusznej szczurów w kropli wiszącej i na preparatach barwionych po wprowadzeniu do otrzewnej ½ oczka B z 0,5 żółci i bez niej. W ½ godziny po zakażeniu szczura (bez żółci) w każdem polu widzenia znajduje się po kilkadziesiąt białych ciałek; bakterje nieruchome tworzą grudki i duże skupienia; po upływie jeszcze godziny już nie widać skupień, bakteryj o wiele mniej; uwydatnia się nadto silna fagocytoza. Natomiast u szczura zakażonego hodowlą z dodaniem żółci, widać narazie tylko pojedyncze ciałka białe, bakterje zaś są równomiernie rozsiane i poruszają się słabo; w okresie późniejszym ilość białych ciałek się nie powiększa, barwią się one źle i rozpadają; bakterji mało. Musimy zatem stwierdzić upośledzenie czynności obronnych ustroju pod wpływem żółci. 5. Niezależnie od powyższego chodziło o wyjaśnienie, czy pod wpływem żółci wzmaga się zjadliwość duru rzekomego B. W tym celu 8 szczurów zakażono szczepem B, hodowanym przez 16 pokoleń na zwykłym agarze i 8 szczurów zakażono tym samym szczepem, przez tyleż pokoleń, hodowanym na agarze z domieszką żółci wołowej. W pierwszej grupie w ciągu 48 godzin padły 2 szczury, w drugiej natomiast 4 już po dobie, co mogłoby przemawiać za pewnem wzmożeniem zjadliwości szczepu żółciowego.

W dyskusji kol. Sterling zapytuje, czy walka ustroju z zarazkiem przy durze rzekomym tak różni się od walki z zarazkiem przy durze brzusznym, że w doświadczeniach autora widzimy znaczną fagocytozę, walczącą z zarazkiem duru rzekomego; czy też ustrój i tu walczy zapomocą antytoksyn; zapytuje następnie, dlaczego mamy do czynienia z tak małą ilością drobnoustrojów, dlaczego otrzewna staje się wyjałowioną; zapytuje wreszcie, jaki stosunek fagocytozy do układu siateczkowo-śródbłonkowego, czy nie nastąpiła blokada tego układu przez żółć.

Kol. Załęski nie widzi zagadki w działaniu wprowadzonych drobnoustrojów; duża dawka wprowadzonego szczepu wywołuje zakażenie, mała zaś zakażenia nie wywołuje. Pfeiffer i Miecznikow wprowadzali do otrzewny zarazki cholery; dla wywołania leukocytozy zastrzykiwali poprzednio bulion. Żółć, wprowadzona do ustroju, wywołuje osłabienie odporności tegoż ustroju; żółć zabija komórki, które wywołują fagocytozę; należałoby wyświetlić, jaki składnik żółci wywiera ujemny wpływ na walkę z zakażeniem.

W odpowiedzi kol. Venulet zaznacza, że laseczniki duru rzekomego zawierają endotoksyny; antytoksyn nie otrzymywał; wyrazem walki ustroju z zarazkami — jest leukopenja. Małą ilość drobnoustrojów tłumaczy tem, że żółć ułatwia wtargnięcie ich do ustroju. Doświadczenia Mucha potwierdzają wzmożenie zjadliwości zarazków.

4. Kol. Lewinson pokazuje dwa preparaty, otrzymane przy operacjach na oddziale dr. Tomaszewskiego w szpitalu Św. Józefa:

a) Pierwszy dotyczy 25-o letniej dziewczyny, która w celu masturbacji wprowadziła sobie do **cewki szpilkę od włosów**, skąd przeszła do pęcherza moczowego. Preparat robi wrażenie guza wielkości jaja kurzego. Dokonano ponadłonowego otwarcia pęcherza i konkrementy wraz ze szpilką wydobyto z pęcherza;

b) **nowotwór (brodawczak)**, wychodzący z błony śluzowej **pęcherza moczowego** w okolicy ujścia prawego moczowodu.

5. Kol. Friedstein pokazuje preparat **wyciętego żołądka** wskutek **wrzodu żołądka.** Zasługuje na uwagę, że badanie treści żołądkowej chorego dało następujące wyniki: na czczo kwas solny wolny — 0; ogólna kwas. — 16; po śniadaniu próbnem kwas solny wolny — 16; ogólna kwas. — 40; po obiedzie Leube-Riegela kwas solny wolny — 60; kwasota ogólna — 136. Kilkakrotne badanie kału na krew utajoną dało wynik ujemny. Klinicznie postawiono rozpoznanie wrzodu żołądkowego: Roentgen potwierdził to rozpoznanie, gdyż wykrył niszę Flaudeka na małej krzywiźnie. Operacji dokonał kol. Goldman w zniecznleniu miejscowem sposobem Polya-Reichel.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 października 1924 r.

1. Kol. Kalisz pokazuje trzech chorych: a) chorą (z oddziału dr. Goldmana w szpitalu Św. Józefa) w 15 dni po operacji **wyjęcia nerki** sposobem Basy z powodu gruźlicy nerki; b) przypadek wrodzięjącej postaci **gruźlicy języka** u osobnika, dotkniętego otwartą gruźlicą płuc, c) chorego **po wycięciu odbytnicy** z założeniem odbytu sztucznego krzyżowego z powodu nisko usadowionego raka. Opisuje pelotkę, która w zupełności usuwa przykry stan nietrzymania kału, związany z założeniem sztucznego odbytu.

2. Kol. Keilson wygłosił pierwszą część odczytu zbiorowego pod tytułem: **Postępy roentgenodjagnostyki. Gruźlica płuc.** Mówca dzieli gruźlicę, podług Ranke'go, na trzy okresy 1) okres pierwszy czyli kompleks pierwotny, odznacza go allergja pierwsza: a) szerzenie się zakażenia drogą naczyń chłonnych; b) odczyn wytwórczy układu chłonnego. W Roentgenie: intenzywna dobrze odgraniczona plama, zewsząd otoczona

zdrową tkanką płucną (zwapniałe owrzodzenie pierwotne); rozrzedzone, blade, źle od rysunku płuc odgraniczone cienie wnękowe.

2) Okres drugi czyli Tbc. generalizata; charakteryzuje go: allergja II-ga: szerzenie się zakażenia drogą naczyń chłonnych i krwionośnych (albo w przypadkach infekcji masowej — wszystkiemi możliwemi drogami); przerzuty w innych narządach i odczyn wysiękowy układu chłonnego. W Roentgenie: rozsiane plamki w górnej części płuc lub też w całem płucu, dobrze odgraniczone, lub też zlewające się, lub układające się w delikatną siatkę; cienie wnękowe rozszerzone, źle odgraniczone (w okresie drugim późnym brak rozszerzenia cieni wnękowych). 3) Okres trzeci czyli suchoty płuc pospolite; charakteryzuje go — allergja III: szerzenie się drogą oskrzeli, znikomy odczyn układu chłonnego. W Roentgenie: plamki odgraniczone lub zlewające się, lub paski i pasy, lub rozległe cienie najbardziej intenzywne w szczytach; brak rozszerzenia cieni wnękowych. Następnie mówca omawia odróżnianie w Roentgenie ognisk wytwórczych i wysiękowych. Pokazuje przeźrocza: 1) *Affectus primarius*, 2) *Complexus primarius*, 3) *Tub. miliaris productiva*, 4) *Tub. miliaris exsudativa*, 5) *Tub. fibrosa sanata*, 6) *Tub. fibrosa diffusa*, 7) *Tub. fibroso-ulcerosa*, 8) *Tub acinoso-nodosa*, 9) *Tub. fibrosa*, 10) *Tub. cirrhotica*, 11) *Tub. acinosc-exsudativa*, 12) *Tub. lobulo-exsud.* 13) *Tub. caseosa*, 14) *Tub. fibroso-caseosa*.

3. Kol. Berner wygłosił dalszą część tego samego odczytu — »Wrzód dwunastnicy«. Wrzód dwunastnicy występuje w 95 przypadkach w poziomej górnej części dwunastnicy; roentgenologicznie — w *bulbus duodeni*: opuszka lub gałka dwunastnicy. Normalna gałka posiada kształt trójkąta o nieco wypukłych gładkich brzegach. Wrzód dwunastnicy wywołuje w obrazie roentgenologicznym zmiany dwojakiego rodzaju: 1) pośrednie, czyli czynnościowe i 2) bezpośrednie, czyli morfologiczne. Zmiany pierwszego rodzaju są niepewne. Zmiany morfologiczne dzielą się na: uwypuklenie konturu, spowodowane przez owrzodzenie, t. zn. »szyny«, 2) retrakcje, czyli skrócenia konturu, 3) defekty i 4) uchyłki ścianki opuszki. Następnie mówca pokazuje odpowiednie klisze.

3. Kol. Kalisz przedstawia preparat wrzodu dwunastnicy, usadowionego na przedniej ściance; wrzód przebił się do wolnej jamy brzusznej. W 12 godzin po przebiciu dokonano radykalnego wycięcia żołądka sposobem Polya-Reichel'a.

4. Kol. Goldman przedstawił preparat wrzodu trawiennego jelita czczego, omówił patogenezę wrzodu trawiennego oraz leczenie w związku z operowanym przypadkiem.

Zygmunt K. lat 24 przybył do szpitala 20. IX. 1924 ze skargami na bóle w okolicy żołądka niezależne od jedzenia — oraz wymioty wieczorami. Przed rokiem był operowany z powodu wrzodu żołądka. Przy badaniu uderza bladość, wyniszczenie i tkliwość w okolicy nadpępkowej i podżebrzu prawem. Ogólna kwasota 48, kwas solny wolny 24, związany 20, krew utajona i kwas mlekowy nie występują. Barwiki krwi w kale, przy badaniu kilkakrotnem, obecnie Roentgen: Gastroenteroptosis, Gastroenterostomia, Perigastritis. Rozpoznanie kliniczne: Wrzód trawienny na miejscu zespolenia. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Cierpienie należy do rzędu rzadkich i operacyjne leczenie jest w piśmiennictwie naszem rzadko opisywane.

Posiedzenie seminaryjne w dniu 29 października 1924.

Referent kol. Bronisław Frenkiel. Nerwy życia roślinnego. Ciąg dalszy.

XII. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie.

Zawiadamiany niniejszem, że z powodu XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, mającego się odbyć w lipcu 1925 r. w Warszawie, nie odbędzie się II. Zjazd ginekologów polskich w Poznaniu w roku bieżącym, lecz dopiero w roku 1926.

B. Kowalski prezes Polsk. Tow. ginek. *W. Suwalski* sekretarz Polsk. Tow. ginek.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska Lubelska.

Rada Izby Lekarskiej Lubelskiej na posiedzeniu dnia 6. stycznia ustaliła wysokość składki od każdego członka na rzecz I. L. L. złotych 15 (piętnaście) za rok 1925, płatnej jednorazowo w pierwszym kwartale bieżącego roku.

Wydział Wykonawczy Izby Lekarskiej Lubelskiej prosi członków Izby o wpłacenie składki w uchwalonym przez Radę terminie ze względu na potrzeby Izby oraz zaoszczędzenie zbytecznej korespondencji, zdążającej do ściągania składek od poszczególnych członków. *Dr. Modrzewski*, Naczelnik.

Zjazd Związku lekarzy rządowych Oddziału Wschodnio-Małopolskiego.

W niedzielę dnia 4. stycznia 1925 r. odbyło się Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie członków Oddziału Wschodnio-Małopolskiego Związku Lekarzy Rządowych pod przewodnictwem prezesa dr. Opieńskiego. Po zagajeniu, w którem przewodniczący zwrócił uwagę na fakt, że pierwszym widomym znakiem złączenia się w jedną całość trzech Oddziałów Małopolskich, t. j. Lwowskiego, Stanisławowskiego i Tarnopolskiego, jest obecne Walne Zgromadzenie, wymienił następnie sprawy załatwione od ostatniego zebrania tak przez Oddział Wschodnio-Małopolski, jak i przez Wydział Centralny Związku w Warszawie, wreszcie przedstawił pokrótce obecny stosunek Centralnego Związku do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Pierwszy punkt porządku dziennego stanowił wykład doc. dr. Koskowskiego »O najnowszych zasadach chemioterapji«. W pięknem pod względem formy przemówieniu, jasno i treściwie przedstawił mówca słuchaczom rozwój tej metody leczniczej, której ojcem jest Ehrlich, od chwili wprowadzenia leczenia salvarsanem t. j. preparatem 606.

Następnie referował przewodniczący: »Statut Kasy Pogrzebowej«, uchwalonej przez ogólny Zjazd Krakowski w roku 1924, której celem jest niesienie doraźnej pomocy osobom pozostałym po zmarłych członkach Związku Lekarzy Rządowych w Państwie Polskiem. Po przyjęciu tego statutu do wiadomości zebrani uczestnicy podpisali odnośne deklaracje.

Z porządku dziennego dyr. Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia kol. Mikołajski referował i objaśniał: »Ustawę emerytalną dla funkcjonarjuszów państwowych i Komisje Lekarskie. W jasnem, treściwem i praktycznie ujętem sprawozdaniu z ustawy, która niestety, jak wiele naszych ustaw, posiada liczne luki i wady, wymienił zasadnicze postanowienia i podał praktyczne wskazówki zastosowania w praktyce urzędowej postanowień ustawy, aby pogodzić interes jednostki z interesem Państwa, stojąc zawsze i niewzruszenie na stanowisku zgody z sumieniem lekarskiem. — Oklaskami podziękowano Referentowi za cenne uwagi, które rozwinęły się w poważną i rzeczową dyskusję.

Po przerwie obiadowej rozpoczęły się obrady o godzinie trzeciej.

Pierwszy referował kol. Mosler, inspektor sanitarny: »Nowe przepisy o organizacji Państwowej Pomocy Lekarskiej«. Referat ten, wygłoszony przez doświadczonego i rutynowanego urzędnika sanitarnego, wywołał bardzo ożywioną dyskusję, która dotyczyła głównie 2 zasadniczych problemów zagadnienia t. j. kwestji opieki i pomocy lekarsko-społecznej dla szerokich warstw urzędniczych i środków, jakie służą dla tego celu. Podnoszono, że sumy pieniężne, które Państwo na ten cel łoży — nie stoją w odpowiednim stosunku do wyników, jakie te świadczenia Państwa dla potrzebujących pomocy lekarskiej funkcjonarjuszy dają — starły się w dyskusji dwa poglądy, a to wolnego wyboru lekarzy i stałych umów z poszczególnymi lekarzami.

W dyskusji wyrażono zasadniczy pogląd, że zaprzątanie lekarzy powiatowych lecznictwem, które nie jest sprawą ściśle związaną z higjeną społeczną, połączone jest z uszczerbkiem ich zajęć higjeniczno-sanitarnych. W uchwalonych rezolucjach wypowiedziano potrzebę oddania sprawy pomocy dla funkcjonarjuszy państwowych w ręce organizacyj ekonomicznych tychże funkcjonarjuszy, przy udziale lekarzy powiatowych, którzyby spełniali raczej funkcje nadzorcze. W każdym razie ustalono potrzebę podniesienia stawek obecnego cennika honorarjów i powitano z zadowoleniem fakt, że 25% kosztów pokrywają funkcjonarjusze na rzecz Pomocy Państwowej.

Po omówieniu jeszcze kilku drobniejszych spraw uchwalono przedłożyć Wydziałowi Centralnemu Związku Państwowego w Warszawie wniosek, aby tegoroczny ogólny Zjazd Lekarzy Rządowych w całej Rzeczypospolitej odbył się z końcem czerwca (29 i 30 czerwca) we Lwowie.

Przewodniczący, zamykając obrady, dał wyraz zadowoleniu z poważnych obrad Zjazdu i licznego udziału Kolegów i zaapelował do wszystkich, a zwłaszcza do kolegów miejscowych, by energiczną pracą przygotowawczą umożliwili z jednej strony należyte ugoszczenie uczestników Zjazdu, z drugiej strony sprawne, a tradycjom Lwowa odpowiadające zorganizowanie Zjazdu. *Uczestnik.*

Czy gruźlica jest chorobą uprzywilejowaną ze względu na prawo emerytalne?

(Urywek w streszczeniu z referatu Dra Mikołajskiego na Zjeździe lekarzy rządowych we Lwowie w dniu 4. stycznia 1925 roku).

Jest rzeczą bardzo ważną ze względu na zapobieganie, aby nauczyciela, dotkniętego gruźlicą otwartą płuc, jak najspieszniej usunąć z klasy. Styka on się bowiem bezpośrednio z dziatwą, pochyla nad uczniami przy kontrolowaniu wypracowań pisemnych i przez ciągłe bliskie obcowanie z dziećmi w klasie może szerzyć gruźlicę.

Gruźlica wśród nauczycieli jest dość rozpowszechniona i możnaby ją poniekąd uważać za chorobę zawodową stanu nauczycielskiego. Usunięcie jednak nauczyciela z posady z powodu gruźlicy napotyka w praktyce życiowej na wielkie trudności, albowiem rzuca ono chorego i jego rodzinę często w bezdeń nędzy i rozpaczy, jeśli nauczyciel nie dosłużył się jeszcze prawa do emerytury. Powiększa ogrom nieszczęścia